1066

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain, Jean-Pierre DE MIJOLLA

Interne en Médecine des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Né le 15 mai 1933, à Paris 12e

Présentée et soutenue publiquement le 196

ETUDE DES ASPECTS " IRRITATIFS " DANS L'E.E.G. DE 87 TUMEURS CEREBRALES EPILEPTOGENES

Président : M. DAVID, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain, Jean-Pierre DE MIJOLLA

Interne en Médecine des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Né le 15 mai 1933, à Paris 12e

Présentée et soutenue publiquement le 196

ETUDE DES ASPECTS " IRRITATIFS " DANS L'E.E.G. DE 87 TUMEURS CEREBRALES EPILEPTOGENES

Président : M. DAVID, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) . . . . . MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :
Beaujon : LORTAT-JACOB (J.-L.) — *Cochin* : LÉGER (L.) — *Hôtel-Dieu* : PATEL (J.) — *Pitié* : CORDIER (G.) — *Saint-Antoine* : GOSSET (J.) — *Salpêtrière* : SICARD (A.) — *Tenon* : OLIVIER (Cl.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . . FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin) MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . . MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . . DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) . . . . . FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis) DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . . DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . . MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :
Boucicaut : LENÈGRE (J.) — *Broussais* : SOULIÉ (P.) — *Cochin* : JUSTIN-BESANÇON (L.) : BROUET (G.) — *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.) — *Lariboisière* : SÈZE (S. DE) — *Pitié* : DREYFUS (G.) — *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.).
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . . DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . . DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . . GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :
Baudelocque : LACOMME (M.) — *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . . RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . . . . LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . . . . . BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) . . . . . DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique . . . . . GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique . . . . . PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale . . . . . DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales . . . . . POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker) . . . . . COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine . . . . . BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Busser (F.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.); Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B.).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mlle Corre-Hurst (L.); M. Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.); Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Derobert (L.), *pr. s. ch.* ; Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cauchoix (J.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Lévêque (B.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.); Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Joseph (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.); Durand (J.); Girard, *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.); RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.), *m. conf. agr.* ; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.), *pr. s. ch.* ; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DAVID

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale à la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. FISCHGOLD

Médecin-Chef du Service d'Electro-Encéphalographie

et de Neuro-Radiologie de la Pitié

Qui enseigne une électro-

encéphalographie moins technique

que science humaine.

AUX MEDECINS ET AUX TECHNICIENNES

DU LABORATOIRE D'ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIE C DE L'HOPITAL

DE LA PITIE

Mme le Docteur G. ARFEL-CAPDEVIELLE

Mme le Docteur J. BUISSON

M. le Docteur L. OLIVIER

M. le Docteur F. MIKOL

Melle J. LONGAYGUES

Mme le Docteur G. ARFEL-CAPDEVIELLE et

M. le Docteur L. OLIVIER nous ont inspiré le sujet de cette thèse et nous ont aidé dans sa réalisation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BOUSSER

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.J. WELTI

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR H.M. GALLOT

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Avec toute notre respectueuse reconnaissance pour l'aide qu'ils nous ont apportée au long de nos études médicales.

A NOS MAITRES D'INTERNAT EN MEDECINE DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE

- Monsieur le Professeur Agrégé H. BARUK
- Monsieur le Docteur M. MONTASSUT
- Monsieur le Docteur M. BERGERON
- Monsieur le Docteur H.M. GALLOT
- Monsieur le Docteur J. LE BEAU
- Monsieur le Professeur SOULAIRAC
- Monsieur le Docteur RONDEPIERRE

ETUDE DES ASPECTS "IRRITATIFS" DANS L'E.E.G.

DE 87 TUMEURS CEREBRALES EPILEPTOGENES

-:-:-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'électro-encéphalographie fait désormais partie de "l'examen clinique élargi" (CHAVANY) en neurologie et plus spécialement en neuro-chirurgie. L'étude par Hans BERGER de l'activité électrique cérébrale de l'homme a permis à la médecine de s'enrichir d'une épreuve d'application facile, d'inocuité absolue, acceptée par les malades, susceptible d'apporter dans un grand nombre d'affections des renseignements diagnostiques et pronostiques essentiels.

Les recherches électro-encéphalographiques sur les tumeurs cérébrales sont innombrables, jalonnées par les travaux de KORNMULLER, FOERSTER et ALTENBURGER (1935), GREY WALTER (1936), CASE et BUCY (1938), D.J. WILLIAMS et GIBBS (1939), LERIQUE KOECHLIN (1945), FISCHGOLD (1946), D. MALECI (1952), VAN DER DRIFT(1957), R. HESS (1958)....

Notre propos n'a pas été de reprendre ces travaux en suivant leur direction pragmatique qui est essentiellement de diagnostiquer l'affection et d'en localiser la cause avec la plus grande précision possible, mais d'étudier sur un certain nombre de cas les liens qui existent, du point de vue électro-encéphalographique, entre la présence de crises comitiales cliniques et leur traduction électrique chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales.

Nous ne tiendrons pas compte dans ce travail des aspects habituellement décrits dans les tracés de tumeurs (activité delta polymorphe, ondes lentes monomorphes, etc...) dont on sait l'importance en clini-

que. Seuls les signes électriques pouvant correspondre à l'existence d'une comitialité nous retiendront, mise au point préalable indispensable à qui pourrait s'étonner de ne pas trouver dans une étude sur les tumeurs cérébrales la moindre allusion aux phénomènes électro-encéphalographiques qui les caractérisent habituellement. Nous avons été aidé, au long de ce travail, par les recherches antérieures, effectuées sur le même sujet, de KERSHMANN (1949), COBB (1950), D. PETIT-DUTAILLIS, G. GUIOT, G. ARFEL-CAPDEVIELLE et H. FISCHGOLD (1951), FOURNET (thèse 1952), PAILLAS, BOIVAL et CORRIOL (1953), LENNART KIRSTEIN (1953), ROUVRAY (thèse 1956), PIOT (1957), etc...

Au seuil de cette étude, il nous faut remercier tout particulièrement le Professeur L. DAVID qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être notre Président de thèse, et le Docteur H. FISCHGOLD qui nous a ouvert le précieux enseignement de son service.

C H A P I T R E I

M A T E R I E L D ' E T U D E S

Notre étude porte sur 87 cas de tumeurs intra-craniennes hospitalisés et opérés de 1954 à 1959 dans la Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital de La Pitié (Professeur PETIT-DUTAILLIS) dont le Professeur M. DAVID a bien voulu nous ouvrir les archives.

Les critères de sélection des dossiers étaient les suivants :

- existence de crises comitiales cliniquement définies;
- enregistrement pré-opératoire d'un ou deux tracés électro-encéphalographiques;
- étude anatomo-pathologique per et post-opératoire de la tumeur.

Nous avons éliminé les récidives de tumeurs anciennement opérées, pensant que l'existence de crises comitiales ne pouvait plus alors être exclusivement attribuée au processus tumoral. Du point de vue clinique, seules les crises dont la nature comitiale était indiscutable ont été retenues.

Ces critères restrictifs expliquent le nombre relativement peu élevé d'observations qui constituent notre matériel d''études. Nous les étudierons du point de vue anatomo-pathologique, clinique et électrique.

1ère PARTIE : DU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dans ce travail sur les processus expansifs intra-crâniens, nous avons éliminé les épanchements sanguins se développant à l'oc-

casion d'un traumatisme ainsi que les malformations vasculaires dont la nature et l'évolution nous ont paru différentes. En effet, si les malformations vasculaires, angiômes racémeux ou cirçoïdes constituent au sens propre une tumeur, c'est-à-dire une masse anormale située dans la boite crânienne, leur origine embryologique ainsi que les réactions du tissu cérébral qui les environne ont peu de rapports avec les processus néoformatifs tumoraux expansifs. Ces malformations ne deviennent expansives, en effet, qu'à l'occasion d'un saignement, par la formation secondaire d'un hématome. Quant aux anévrysmes artériels, situés le plus souvent dans la région de la base, ils ne constituent qu'une dilatation modérée du calibre artériel et n'entrainent de remaniements cérébraux que s'ils se rompent, déterminant alors des lésions aiguës.

Par contre, nous avons tenu compte des abcès, négligés dans certaines statistiques. Ce sont des processus expansifs survenant en plein parenchyme cérébral. Leur évolution rapide mais progressive semble un exemple de modification accélérée de l'organisation cérébrale dont il était intéressant de noter les répercussions du point de vue électrique.

Nos 87 tumeurs se répartissent ainsi :

- astrocytomes : 24
- glioblastomes : 24
- méningiomes : 15
- métastases : 10
- abcès : 12
- tubercules : 2

Dans tous les cas il s'agit de tumeurs opérées, ou vérifiées à l'autopsie, dont le diagnostic histologique a été fait au laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Clinique Neuro-Chirurgicale (Dr. BERDET, Dr. MESSIMY, Dr. OLIVIER).

IIème PARTIE : DU POINT DE VUE CLINIQUE

1°) LES CAS

a) Le sexe

- Nos 87 malades porteurs de tumeurs cérébrales épileptogènes sont dans la majorité des cas des hommes : 55 (soit 63 %) pour 32 femmes (37 %).
- Cette proportion est à rapprocher de celles indiquées par PAILLAS sur 170 cas (65 % d'hommes), CECCOTO sur 301 cas (60 % d'hommes), ROMDOT sur 122 cas (60 % d'hommes).
- La nature de la tumeur a une influence sur cette répartition, les métastases, par exemple, dont l'origine broncho-pulmonaire est fréquente (22 à 38 % pour M. DAVID), étant essentiellement trouvées chez les hommes.

b) L'âge.

- Le tableau 1 montre la répartition selon l'âge des tumeurs étudiées par différents auteurs. La nôtre est dans l'ensemble assez voisine.
- Trois de nos malades seulement ont moins de 20 ans :
  - Obs. 44 : HEU... Nicole, 6 ans, chez qui un état de mal généralisé succédant à une crise B.J. droite correspondait à un abcès occipital gauche.

- Obs. 67 : GUE... Nicole, 19 ans, porteuse d'un abcès rolandique gauche se manifestant au cours d'une évolution de 2 mois par 4 crises B.J. motrices droites.

- Obs. 71 : LEN... Françoise, 13 ans, opérée d'un astrocytome temporal gauche révélé par des crises uncinées survenant depuis 1 an et suivies peu avant son hospitalisation d'un état de mal.

T A B L E A U 1

-:-:-:-:-:-:-:-:-

REPARTITION DES TUMEURS SELON L'AGE

	21 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	plus de 60
KIRSTEIN	81 19%	99 24%	123 29%	95 23%	23 5%
CECCOTO	45 15%	65 22%	80 27%	87 29%	20 7%
RONDOT	20 7%	33 12%	70 25%	106 38%	48 18%
MAT.PERSONNEL	16 19%	19 23%	15 18%	24 28%	10 12%

Deux explications sont possibles à ce nombre peu élevé de sujets jeunes. Notre matériel est en partie sélectionné, la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié ayant un recrutement d'enfants proportionnellement moins élevé que celui des adultes. De plus, ainsi que le fait remarquer PENFIELD, "les tumeurs intra-crâniennes sont rarement une cause d'épilepsie avant 15 ans parce que la grande majorité des tumeurs de l'enfance sont cérébelleuses et ne produisent pas de crises d'épilepsie au sens habituel du terme".

Nous avons retrouvé dans notre matériel d'études les notions que RONDOT avait précisées sur de plus grandes séries :

- Méningiomes plus fréquents entre 40 et 60 ans (surtout chez la femme)
- Glioblastomes d'apparition plus tardive, affection de la cinquantaine par opposition aux astrocytomes dont la plupart sont opérés entre 20 et 50 ans.

3°) LES MANIFESTATIONS COMITIALES

Pour chaque cas nous avons précisé les caractéristiques suivantes :

- le type clinique des crises
- le nombre des crises
- la durée d'évolution de la maladie depuis l'apparition des premiers symptomes, épileptiques ou non,
- l'intervalle entre la dernière crise et l'enregistrement électro-encéphalographique.

Ainsi qu'il a été dit, il a fallu rejeter bon nombre d'observations faisant état de phénomènes critiques divers dont l'origine comitiale ne pouvait être affirmée. Notre but n'étant pas l'étude de l'épilepsie tumorale - et nous renvoyons, à côté des études de

JACKSON, de DOWMANN, de de MARTEL, de Cl. VINCENT, aux travaux plus récents de J. MOREAU (thèse 1943) et P. RONDOT (thèse 1958) dont nous nous sommes largement inspiré - il nous a paru plus probant de nous en tenir aux cas cliniques dans lesquels la nature comitiale des crises était indiscutable.

Ont été ainsi éliminés, entre autres phénomènes paroxystiques, les pertes de connaissance isolées, toutes les "syncopes" dont l'interrogatoire n'a pu faire la preuve, les "malaises" diurnes ou nocturnes considérés par certains auteurs comme des équivalents (par exemple les crises céphalalgiques décrites par GOWERS) et les troubles psychiques à caractère plus ou moins paroxystique dans lesquels il est toujours difficile de faire la part de ce qui revient à l'épilepsie ou à des variations de conscience liées à un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Il a fallu également écarter de cette étude quelques cas pour lesquels, si la nature épileptique des troubles était évidente, manquaient certaines précisions complémentaires sur le mode d'apparition des crises, leur nombre, leur évolution, l'intervalle entre la dernière crise et l'enregistrement, tous caractères dont nous étudierons l'action sur les tracés électro-encéphalographiques.

Nous avons divisé nos 87 cas d'épilepsie tumorale du point de vue clinique en deux groupes :

- les crises généralisées;
- les crises "partielles".

a) <u>les crises généralisées</u>

- 20 cas sur 87 sont caractérisés cliniquement par la survenue de crises généralisées d'emblée, se traduisant uniquement par la

perte de connaissance brutale et les manifestations tonico-cloniques bilatérales classiques, sans s'accompagner à aucun moment de l'évolution pré-opératoire de manifestations épileptiques focalisées.

- Un cas (Obs. 7 : PER... Fernand) a été inclus dans cette catégorie clinique encore que la dizaine de crises généralisées présentées en 4 ans ait toujours été suivie d'un épisode d'aphasie transitoire sans doute en rapport avec l'astrocytome frontal dont il était porteur. On ne peut en effet faire intervenir dans la définition clinique des crises les séquelles post-convulsives : un grand nombre de malades présentent sans doute au décours immédiat de la crise des signes neurologiques localisateurs fugaces qui échappent à un examen trop tardif.

b) les crises partielles

Ce sont celles dont "l'expression clinique traduit la mise en jeu d'un système unilatéral dans lequel la décharge neuronique sera initialement localisée (GASTAUT). Ce sont aussi les plus intéressantes du point de vue neuro-chirurgical, leur symptomatologie attirant l'attention sur la possibilité d'un foyer cortical circonscrit.

Nous avons groupé dans cette catégorie de crises :

- les crises B.J. motrices, sensitives et sensitivo-motrices;
- les crises "temporales";
- les troubles paroxystiques du langage;
- les phénomènes localisés pré-convulsifs.

Tous ces troubles peuvent, du point de vue évolutif, être isolés chez un même malade, ou associés à un moment quelconque à un autre type de crises. Le plus souvent, c'est avec des crises généralisées que se fait cette association, soit par généralisation secondaire - et

ils constituent alors une expression partielle préconvulsive de grande valeur localisatrice -, soit par alternance avec elles, le processus tumoral déterminant par un mécanisme qui reste encore à préciser l'une ou l'autre de ces manifestations.

Les crises partielles constituent l'expression clinique de 67 cas de cette étude, soit 77 % et se répartissent ainsi :

1/ Crises B.J. seules
- motrices 22
- sensitives 2
- sensitivo-motrices 7

2/ Crises B.J. se généralisant secondairement
- motrices 9
- sensitivo-motrices 2

3/ Crises B.J. alternant avec des crises généralisées
- motrices 4
- sensitives 1
- sensitivo-motrices 1

4/ Crises adversives
crise adversive 1

5/ Crises "temporales"
- seules 2
- alternant avec des crises généralisées ou des absences 4
- alternant avec des crises
  - B.J. motrices 1
  - B.J. sensitives 3
  - B.J. sensitivo-motrices 1

6/ Troubles paroxystiques du langage
- seuls 1
- associés à des crises généralisées 2
- associés à des crises B.J. motrices 2

7/ Crises généralisées à début localisé
- début auditif 1
- début visuel 1

Les crises focalisées motrices ou sensitives sont l'expression clinique de la plupart de nos tumeurs :

55 cas, soit 63 % comprenant :

- 37 crises B.J. motrices
- 6 crises B.J. sensitives
- 11 crises B.J. sensitivo-motrices
- 1 crise adversive.

Cette proportion, si elle dépasse celle de 40 % donnée par RONDOT (sur 120 cas) et PAILLAS (sur 170 cas), est assez voisine de celle de LUND qui sur 329 tumeurs épileptogènes obtient un résultat de 66 %. En outre, il faut noter que les critères de sélection de ce travail ont amené, ainsi que nous l'avons vu, le rejet des pertes de connaissance, des chutes mal caractérisées habituellement étudiées par les différents auteurs dans le cadre de l'épilepsie généralisée.

Sont groupés sous la rubrique "crises temporales" 7 cas de crises à symptomatologie psychique ou à type d'"absences" et 3 cas de crises uncinées dont l'origine était temporale, sauf un cas où l'association de crises psychomotrices et B.J. motrices droites relevait d'un astrocytome frontal profond gauche.

Quant aux troubles paroxystiques du langage, il s'agit dans la plupart des cas d'épisodes d'aphasie ou d'anarthie provisoires.

IIIème PARTIE : DU POINT DE VUE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

1°) TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT

Tous les examens électro-encéphalographiques ont été réalisés dans un des laboratoires d'E.E.G. du service du Docteur H. FISCHGOLD examinant les malades de la clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié

(Dr. G. ARFEL-CAPDEVIELLE, Dr. J. BUISSON, Dr. OLIVIER, Dr. F. MIKOL), par Mademoiselle LONGAYGUES - dont la culture et les connaissances sont si précieuses au débutant - selon la technique habituellement employée dans le service :

- un examen bipolaire à grandes distances inter-électrodes faisant simultanément une exploration longitudinale et transversale de la convexité crânienne;
- un examen bipolaire longitudinal à courtes distances;
- une étude référentielle utilisant les 22 électrodes standards soit seules, soit associées à des électrodes supplémentaires. La référence étant tantôt une électrode placée au menton, tantôt une référence moyenne du type GOLMAN - HOFFNER, tantôt une électrode prise sur la convexité controlatérale à la lésion.

L'épreuve d'hyperpnée provoquée a été employée de manière systématique comme moyen d'activation - la stimulation lumineuse intermittente également, mais plutôt comme moyen d'exploration de la réactivité des rythmes occipitaux aux éclairs lumineux que comme activateur.

Quant aux activations chimiques, elles n'ont pratiquement pas été utilisées et il n'en sera pas tenu compte au cours de cette étude. Les conditions dans lesquelles les malades se trouvent en milieu neuro-chirurgical sont telles qu'il est souvent difficile d'employer une méthode relativement agressive et fatigante chez des sujets en mauvais état général pour qui l'E.E.G. n'est qu'un examen parmi de nombreux autres. Il semble préférable de rechercher l'activation spontanée du tracé lors de crises comitiales, ou celle du sommeil.

Ce point devait être précisé car il peut expliquer quelques divergences dans nos comparaisons avec les auteurs qui utilisent ces procédés d'activation.

2°) LES SIGNES ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES ETUDIES

Il convient d'abord de rappeler que nous n'envisagerons pas au cours de ce travail les signes électro-encéphalographiques traduisant la tumeur tels qu'ils ont été définis par G. ARFEL-CAPDEVIELLE et H. FISCHGOLD dans "Electro-encephalography and cerebral tumours" (Elsevier publishing company - 1961).

Le choix des signes électriques que l'on peut considérer comme traduisant un phénomène de nature épileptique est de toute évidence difficile. Nous avons retenu dans cette étude deux grands types d'anomalies.

a) les anomalies majeures

Ce sont les signes qui ne prêtent guère à discussion. Tout d'abord les crises électriques, qu'elles soient infra-cliniques ou s'accompagnent de phénomènes cliniques. Ensuite les pointes et les pointes-ondes considérés comme des signes comitiaux, encore qu'ils ne soient peut-être pas tout à fait pathognomoniques.

Par contre, les bouffées monomorphes, les ondes lentes isolées, le delta rapide à 3 c/s, que certains auteurs décrivent comme autant d'activités épileptiformes, n'ont pas été retenus, même s'ils avaient un aspect paroxystique. La pathologie générale montre en effet que ces figures n'ont pas de signification spécifique et se rencontrent dans des populations normales, l'hypoglycémie, les tétanies (KLOTZ), les thromboses sans comitialité, les anoxies (SOUSSEN) etc...

b) les anomalies mineures

A la suite de G. ARFEL-CAPDEVILLE et H. FISCHGOLD (l.c.) nous avons retenu comme signes irritatifs mineurs : un excès local ou diffus d'activités rapides, une exagération des rythmes en arceaux dans la région rolandique, des bouffées de théta pointu émergeant plus ou moins des activités de fond.

Il s'agit en fait le plus souvent d'une accentuation d'éléments qui entrent ordinairement dans la constitution du tracé physiologique. Ils prennent surtout une signification lorsqu'ils s'extériorisent de façon localisée.

IV° METHODE D'ETUDE

C'est donc en fonction des signes irritatifs électriques que nous venons de citer que seront étudiés les 87 cas de tumeurs épileptogènes de notre travail.

Nous envisagerons successivement l'étude des tracés en fonction :

- de l'aspect clinique de la comitialité
- du type anatomo-pathologique des tumeurs
- et de leur siège.

Nous reviendrons dans un dernier chapitre sur les différents types d'anomalies et leur situation par rapport au siège de la tumeur.

CHAPITRE II

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ETUDE DES TRACES EN FONCTION DE LA CLINIQUE

-:-:-:-:-

La présentation des résultats de cette étude est chose difficile car de nombreux facteurs se conjuguent. Leur étude isolée est nécessairement arbitraire, chacun ne devant être vu qu'en rapport avec tous les autres : la clinique fait constamment appel à l'anatomo-pathologie et les rapports existant entre tel type de crises et tels aspects du tracé varient selon le processus tumoral en cause, son évolution dans le temps et sa localisation. La nécessité d'y voir un peu clair entraine à des simplifications dont il ne faut pas méconnaitre les dangers.
Nous nous sommes cantonnés dans un travail essentiellement analytique dont nous espérons qu'on excusera l'aspect trop souvent schématique.

L'étude des tracés électro-encéphalographiques en fonction de l'aspect clinique des cas d'épilepsie tumorale sera faite selon le type clinique des crises, leur nombre, la durée d'évolution de la maladie, l'existence possible d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, l'intervalle entre la dernière crise et l'enregistrement E.E.G. Nous ne tiendrons pas compte ici des différences inhérentes à la variété anatomo-pathologique des processus en cause.

Sur les 87 cas de notre étude :

- 37 tracés, soit 42 %, ne montrent aucun signe électrique évocateur d'épilepsie, malgré l'existence de crises cliniques.
- 50 tracés, soit 58 %, présentent des anomalies de ce type et parmi eux :
  - 31 des signes irritatifs mineurs
  - 19 des signes majeurs.

I. SELON LE TYPE CLINIQUE DES CRISES (Tableau 2)

a) les crises généralisées

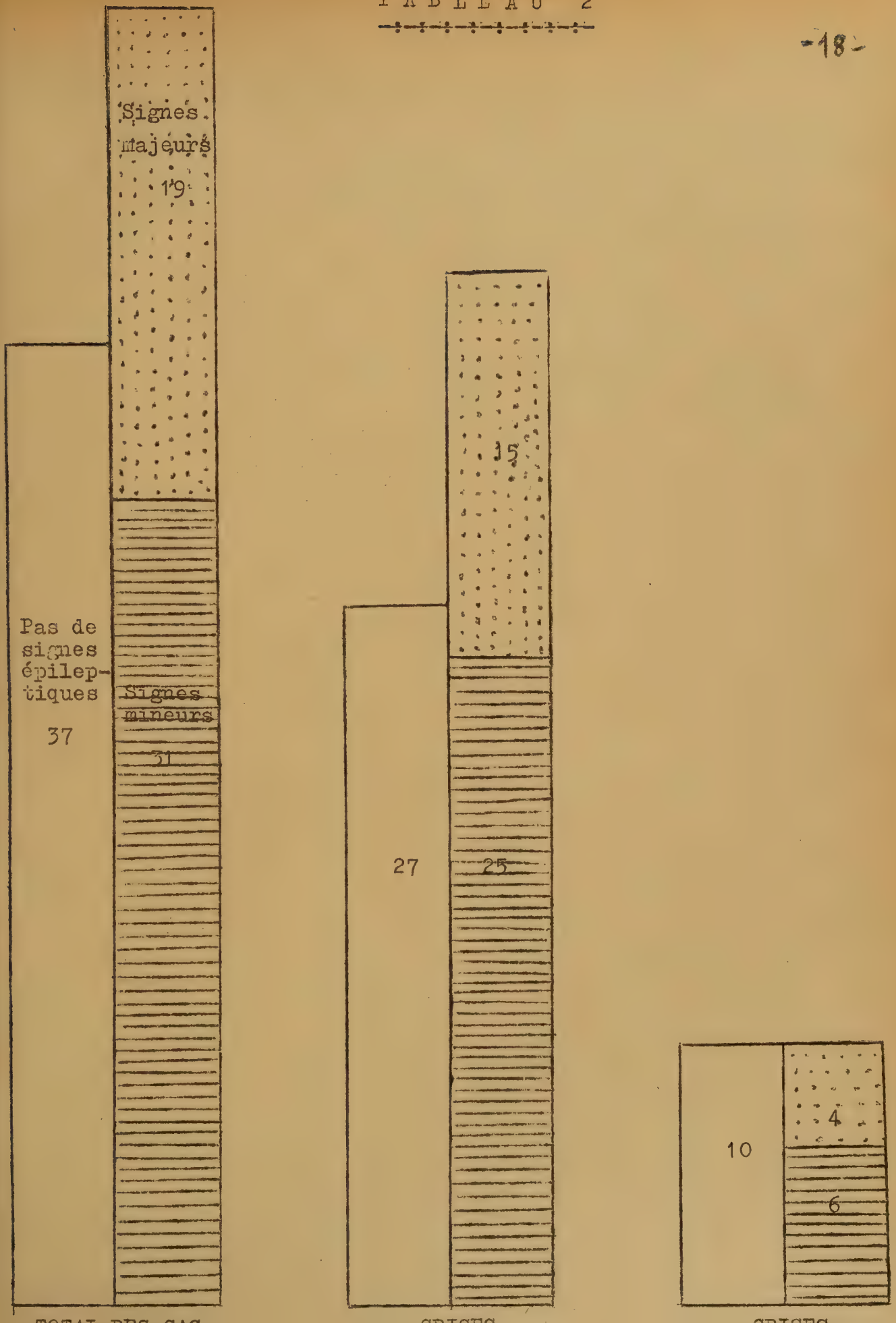
- sur les 20 tracés :
  - 10 ne montrent aucune anomalie irritative
  - 6 des signes mineurs
  - 4 des signes majeurs.
- C'est dans ce groupe que se trouve le plus grand nombre de tracés dépourvus de signes irritatifs

b) les crises partielles

- sur les 67 tracés :
  - 27 sont dépourvus d'anomalies irritatives
  - 25 présentent des signes mineurs
  - 15 des signes majeurs.
- C'est dans le groupe des crises partielles que se trouvent donc le plus souvent les signes électriques irritatifs

Si l'on essaye de dénombrer les crises partielles selon leur type clinique, on retrouve pour chacun d'eux une proportion de signes irritatifs plus élevée que dans les cas ne se traduisant que par des crises généralisées, même si ces crises partielles sont associées au cours de l'évolution à des crises généralisées.

TABLEAU 2


Signes majeurs
19
Pas de signes épileptiques
37
Signes mineurs
31
15
27
25
10
4
6
TOTAL DES CAS
CRISES
CRISES

II. SELON LE NOMBRE DES CRISES

Sur le tableau 3, crises généralisées et crises partielles sont classées avec leurs caractéristiques électro-encéphalographiques selon le nombre de crises survenues au long de l'évolution de la maladie.

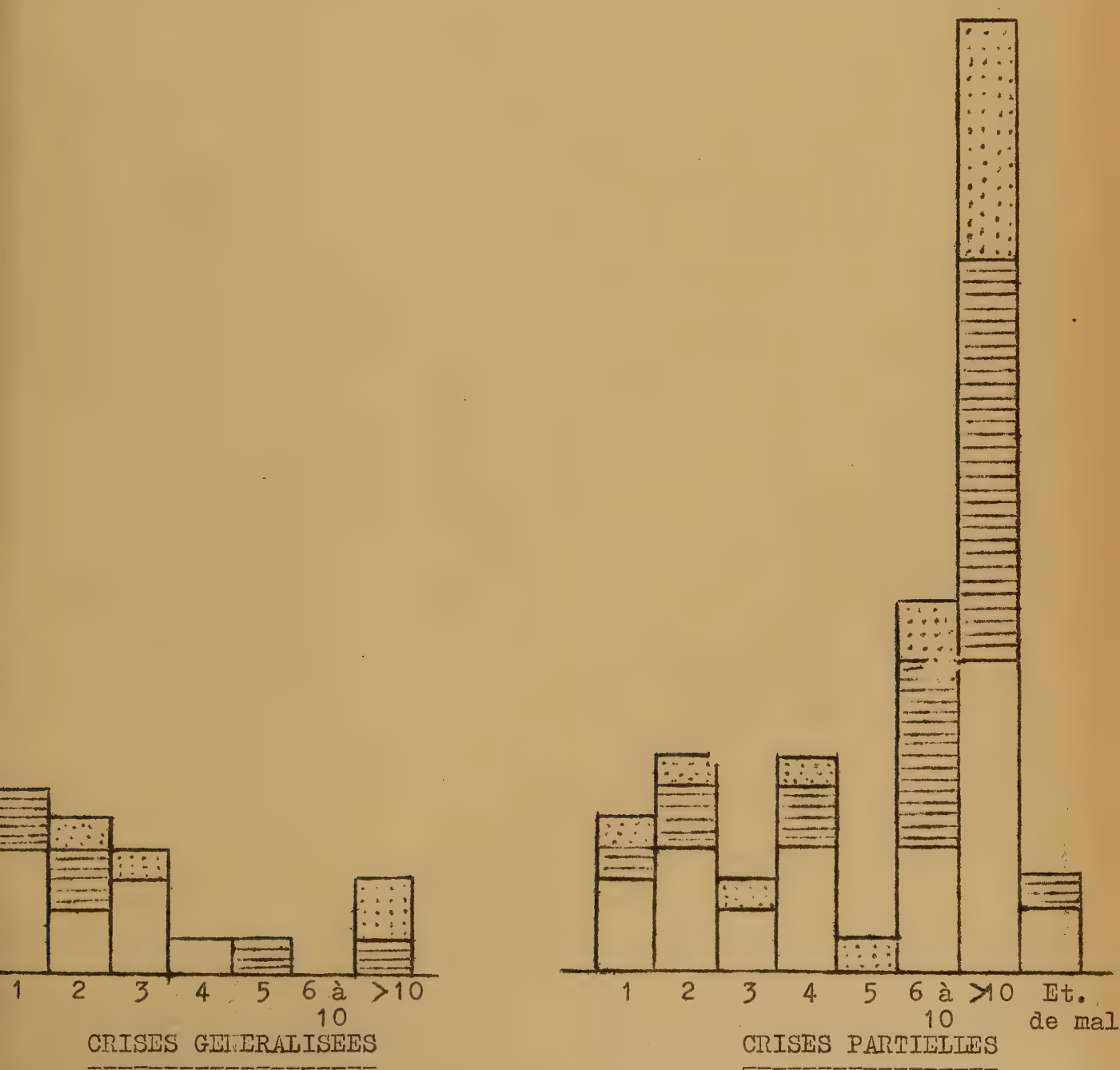
Les crises généralisées sont le plus souvent peu fréquentes : 17 malades sur 20, soit plus des trois quarts, n'ont pas dépassé le chiffre de 5 crises de ce type au cours d'évolutions de durée variable. Notons à ce propos que la rareté des crises généralisées dans une épilepsie tardive ne peut faire rejeter l'hypothèse d'un processus néoformatif mais au contraire l'évoquer.

Il n'en est pas de même pour les crises partielles, la grande majorité de ces cas présentant plus de 5 crises avant l'extirpation de la tumeur. Cette frontière arbitraire de 5 crises s'est imposée lorsque nous avons étudié plus en détail la répartition des anomalies électriques de type irritatif en fonction du nombre des crises partielles : mêmes proportions de tracés dépourvus d'anomalies ou en présentant dans les groupes de cas ayant eu de 6 à 10 crises. Le tableau ci-dessous montre que les cas avec des crises peu nombreuses s'accompagnent de tracés qui dans la moitié des cas ne montrent aucun signe irritatif.

NBRE DE CRISES	NBRE DE CAS	PAS DE SIGNES IRRITATIFS	S. MINEURS	S. MAJEURS
1 à 5 crises	21	11 = 25 %	5 = 24 %	5 = 24 %
+ de 6 crises	43	14 = 32 %	19 = 44 %	10 = 24 %

T A B L E A U 3

REPARTITION DES SIGNES ELECTRIQUES IRRITATIFS SELON LE NOMBRE DES CRISES COMITIALES



III. SELON L'EVOLUTION DE LA MALADIE

1/ DUREE DE L'EVOLUTION

La durée d'évolution de l'épilepsie, qui va dans nos cas de 2 jours à 13 ans avant l'intervention neuro-chirurgicale, n'a pas semblé avoir d'incidences significatives sur les 87 tracés considérés globalement. Il n'en est pas de même lorsqu'on étudie les modalités évolutives particulières à chaque type de tumeur ainsi que nous le verrons au chapitre suivant.

2/ SIGNES OCULAIRES D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Il faut souligner la valeur uniquement indicative des modifications du fond d'oeil comme critère de l'existence d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, mais son utilisation par de nombreux auteurs permet son emploi sous réserves. C'est ainsi que LUBIC et MAROTTA trouvent des anomalies du fond d'oeil dans 30 % de leurs cas et RONDOT dans 32 % des siens.

20 seulement des nôtres, soit 23 % ont un fond d'oeil perturbé : stase discrète ou franche, flou ou oedème papillaire, hypertension rétinienne. Il s'agissait alors :

- de 7 astrocytomes (dont 6 évoluant entre 1 et 6 ans)
- de 4 glioblastomes (dont 2 évoluant depuis plus de 16 mois)
- de 2 méningiomes
- de 3 métastases
- de 3 abcès

Leur localisation anatomique était la suivante :

- 6 dans la région frontale
- 8 dans la région rolando-pariétale
- 3 dans la région temporale.

- 1 dans la région occipitale
- dans le dernier cas, il s'agissait de métastases multiples.

Le tableau suivant résume l'étude des signes électro-encéphalographiques de comitialité en fonction des modifications du fond d'oeil.

SIGNES OCULAIRES	NBRE DE CAS	PAS DE SIGNES	S. MINEURS	S. MAJEURS
F.O. normal	67	30 = 45 %	24 = 36 %	13 = 19 %
F.O. anormal	20	7 = 35 %	8 = 40 %	5 = 25 %

IV. INFLUENCE DE L'INTERVALLE ENTRE LA CRISE ET L'ENREGISTREMENT DU TRACE

Si cet intervalle devait avoir une influence prépondérante sur l'existence de signes irritatifs sur les tracés, l'étude de ces signes en fonction de la clinique ou de l'anatomo-pathologie serait illusoire, les variations observées n'étant dues qu'à un hasard d'origine technique.

Notre étude n'a pu porter ici que sur 73 cas. Huit observations, au demeurant complètes, ne comportaient pas cette précision. Cinq cas ayant présenté une crise au moment de l'enregistrement ont été écartés . Un cas enfin, n'a pu être retenu du fait de la multiplicité des enregistrements.

Obs. 82 : Mme TIS... Geneviève

1er E.E.G. : 5 jours après une crise généralisée : anomalies lentes continues temporales gauches. Pas de signes irritatifs.

2ème E.E.G. : une semaine après le premier. Crises temporales avec nausées, sensations d'étrangeté dont la dernière date de 3 jours : anomalies gauches nettes sans localisation précise. Absence de signes électriques irritatifs.

3ème E.E.G. : 3 mois plus tard, le lendemain d'une crise : inscription d'une crise électrique à départ temporal gauche sans signes cliniques.

4ème E.E.G. : 6 jours après. Flou du F.O. : net foyer de delta polymorphe temporal gauche. Absence d'anomalies de type irritatif.

Ce cas méritait d'être cité car il est significatif de la difficulté de saisir, du fait de leur labilité, certaines anomalies.

Le tableau suivant résume l'étude des signes électriques de comitialité en fonction du nombre de jours écoulés entre la dernière crise et l'enregistrement électro-encéphalographique. Il montre que les signes irritatifs majeurs se trouvent essentiellement sur les tracés réalisés dans les quinze jours suivant le phénomène comitial. Au delà ils font place aux signes mineurs. Il est intéressant de noter que la proportion de tracés dépourvus de signes irritatifs est à peu près la même dans les deux cas.

INTERVALLE	NBRE DE CAS	PAS DE SIGNES IRRITATIFS	SIGNES MINEURS	SIGNES MAJEURS
1 à 15 jours	43	6 = 14 %	12 = 28 %	25 = 58 %
+ de 15 jours	30	5 = 16 %	14 = 47 %	11 = 37 %

V. AU TOTAL

Chez un même malade les crises généralisées sont peu nombreuses et s'accompagnent dans la moitié des cas d'un tracé E.E.G. dépourvu de signes électriques de type irritatif. Au contraire les crises partielles ont tendance à être plus fréquentes et le tracé présente d'autant plus d'anomalies électriques irritatives que le nombre des crises est plus grand.

On retrouve souvent chez les malades ayant un tracé irritatif des modifications du fond d'oeil en relation avec un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

En pratique, l'intervalle de temps entre la dernière crise et l'enregistrement électro-encéphalographique ne joue qu'un rôle restreint sauf sur les anomalies majeures : leur proportion diminue lorsque cet intervalle augmente. Les anomalies irritatives mineures ont une évolution inverse. La proportion de tracés dépourvus d'anomalies irritatives reste toujours la même, quelle que soit la durée de cet intervalle.

CHAPITRE III

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ETUDE DES TRACES EN FONCTION DU TYPE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES TUMEURS

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Si quelques notions ont pu se dégager d'une étude globale clinique de nos observations, elles ne peuvent être qu'imprécises étant donnée la variété des processus anatomo-pathologiques en cause. Tumeurs bénignes, malignes à développement rapide ou lent, extra-corticales ou situées en plein parenchyme, chacune possède ses caractères propres dont il est intéressant de noter la traduction clinique et électrique sur le plan de la comitialité.

Nous étudierons les divers types de tumeurs épileptogènes de notre série sous le triple point de vue clinique, anatomique et électro-encéphalographique.

A. LES ASTROCYTOMES

Notre matériel d'études comporte 24 cas d'astrocytomes que le tableau 4 analyse en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

Sur ces 24 tracés :

- 10 ne présentent aucun signe de comitialité
- 11 des signes irritatifs mineurs
- 3 des signes majeurs.

T A B L E A U 4

-:-:-:-:-:-:-:-:-

A S T R O C Y T O M E S (24 cas)

Type des crises	N°	Siège	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (7 cas)	12	F	-	15jours	0	0	0
	76	T	-	23jours	0	0	0
	15	R.P.	-	10 mois	0	0	0
	56	F	-	12 mois	0	min.	diffuses
	64	F	-	2 ans	0	0	0
	31	F	+	14 mois	+	maj.	diffuses
	7	F	+	4 ans	+	min.	margin.
B.J. seules (3 cas)	20	S.F.	-	3 jours	0	0	0
	17	F	-	30jours	0	0	0
	37	R.P.	+	15 mois	+	min.	margin.
B.J.associées à des crises généralisées (7 cas)	14	R.P.	-	1 an	0	0	0
	21	F	+	8 mois	0	min.	diffuses
	11	F	+	2 ans½	0	0	0
	9	F	+	2 ans½	0	min.	margin.
	19	F	+	3 ans	0	min.	margin.
	8	R.P.	+	6 ans	+	min.	locales
	10	R.P.	+	8 ans	0	min.	locales
B.J.associées à des tr.du langage (1 cas)	16	R.P.	+	4 ans	0	maj.	locales
Troubles du langage assoc. à crises génér. (2 cas)	18	F	+	5 ans	+	min.	diffuses
	58	F	+	6 ans	0	min.	locales
Crises temp. seules (2 cas)	57	T	+	5 mois	+	min.	locales
	71	T	Et.de n.	12 mois	0	0	0
Temp.assoc.à B.J. ou généralisées (2 cas)	89	T	+	2 mois	0	0	0
	13	T	+	12 mois	+	maj.	locales

I. ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

1/ DUREE D'EVOLUTION ET F.O.

La durée d'évolution varie entre 3 jours et 8 ans, un grand nombre de cas ayant une évolution dépassant 2 ans. 7 cas présentent des anomalies du fond d'oeil : 1 cas après 5 mois d'évolution, les six autres après au moins 1 an.

Le tableau 5 résume les signes électriques de comitialité des astrocytomes en fonction de la durée d'évolution clinique et des anomalies du fond d'oeil. Il en ressort que les anomalies irritatives apparaissent d'autant plus nettement que le processus évolue depuis plus longtemps. Pour une durée d'évolution plus brève (moins de 2 ans), leur présence concorde avec celle d'une hypertension intra-crânienne s'exprimant par des anomalies du fond d'oeil.

2/ TYPE DES CRISES

1) Crises généralisées

Dans 7 cas les crises généralisées ont été la seule expression de la comitialité. Cette proportion est la plus importante de celles que nous ayons noté à propos des divers types de tumeurs de notre série. Il s'agissait pour 5 de ces malades de crises peu nombreuses et le tracé de 4 d'entre eux est dépourvu d'anomalies épileptiques. 1 seul présente des signes mineurs.

Quant aux 2 autres, crises répétées et anomalies du fond d'oeil coexistent, se traduisant sur les tracés par des anomalies majeures et mineures.

2) Crises partielles

17 astrocytomes ont leur évolution marquée par la survenue des crises partielles :

T A B L E A U 5

-:-:-:-:-:-:-:-:-

SIGNES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF DES ASTROCYTOMES EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION CLINIQUE ET DES ANOMALIES DU F.O.

	Nbre de cas	Pas de signes	F.O. anorm.	Signes mineurs	F.O.	Signes majeurs	F.O.
moins d'1 mois	4	4		0		0	
de 1 à 6 mois	2	1		1	1	0	
de 7 à 12 mois	6	3		2		1	1
de 1 à 2 ans	3	1		1	1	1	1
au-delà de 2 ans	9	1		7	3	1	
TOTAL	24	9		11	5	3	2

- 3 cas de crises B.J. seules,
- 7 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées,
- 1 cas de crises B.J. associées à des troubles paroxystiques du langage,
- 2 cas de troubles paroxystiques du langage associés à des crises généralisées,
- 2 cas de crises temporales seules,
- 2 cas de crises temporales associées à des crises B.J. ou généralisées.

Dans la majorité des cas ces crises partielles sont nombreuses chez le même malade.

Il faut noter le petit nombre de cas n'ayant présenté au cours de leur évolution que des crises B.J.

Pour 2 d'entre eux, elles étaient peu fréquentes et la durée d'évolution de la maladie courte; leurs tracés ne comportaient pas d'anomalies irritatives. Le dernier cas, évoluant depuis 15 mois, avait des anomalies du fond d'oeil et à l'E.E.G. des signes irritatifs mineurs.

Quant aux tracés des crises partielles :

- 2 présentent des anomalies majeures de comitialité.
- 9 des anomalies mineures.
- 6 ne présentent pas d'anomalies de ce type.

La proportion de tracés montrant des signes électriques d'épilepsie est donc plus grande que dans le cas des crises généralisées.

II. ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

1/ SIEGE DE LA TUMEUR

Le tableau 6 indique les localisations anatomiques des astrocytomes de notre série :

- 13 cas sont situés dans la région frontale. 8 d'entre eux présentent des anomalies électriques irritatives. C'est dans cette série qu'on retrouve la plupart des crises généralisées, fait déjà souligné par RONDOT.
- 6 dans la région rolando-pariétale, surtout à l'origine de crises B.J. 4 d'entre eux ont des anomalies irritatives.
- 5 dans la région temporale. Deux seulement d'entre eux ont des anomalies de type irritatif.

2/ PROFONDEUR DE LA TUMEUR

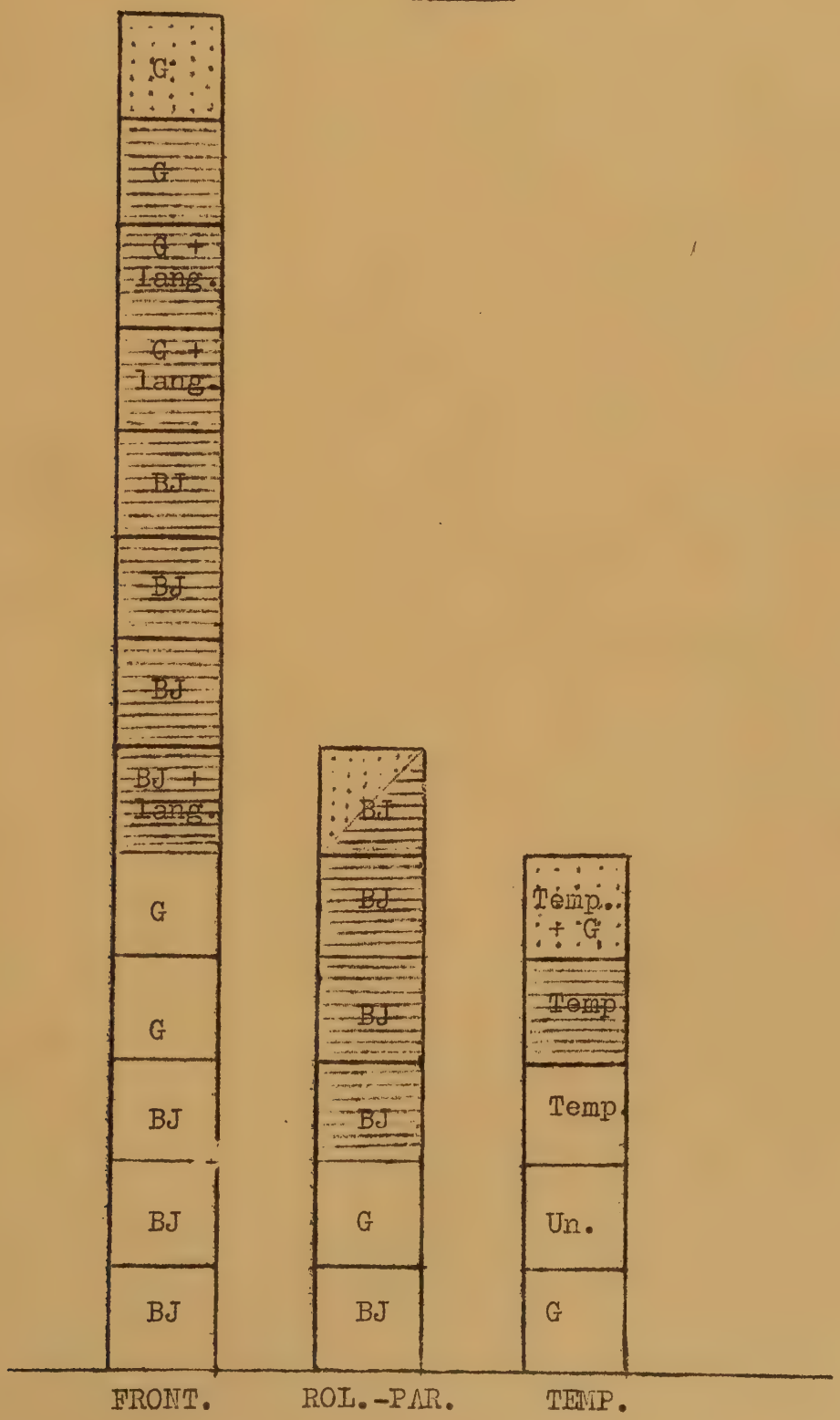
Le tableau suivant montre la répartition des signes électriques de comitialité selon le siège en profondeur de la tumeur.

SIEGE DE LA TUMEUR	NOMBRE DE CAS	PAS D'ANOMALIES IRRITATIVES	S. MINEURS	ANOMALIES MAJEURES
Corticale	16	5	9	2
Profonde	8	5	2	1

La situation en profondeur de la tumeur semble jouer un rôle tant sur l'apparition clinique des crises (2/3 de nos tumeurs épileptogènes étant corticales) que sur leur traduction électrique.

T A B L E A U 6

ASTROCYTOMES : REPARTITION SELON LA LOCALISATION ET LE TYPE DES CRISES



III. ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

1/ LES ANOMALIES MAJEURES

3 cas seulement présentent des anomalies de ce type :

- 1 cas de pointes seules (F.O. anormal)
- 1 cas de pointes ou pointes-ondes dégradées (F.O. normal)
- 1 cas de crise électrique infra-clinique (F.O. normal).

Cette proportion est en opposition avec l'opinion généralement admise du grand nombre de signes de comitialité rencontrés dans les tracés des gliomes épileptogènes bénins.

Quant au siège des anomalies :

- Dans 2 cas elles sont locales, superposables au siège temporal et pariétal des tumeurs en cause.
- Dans le troisième cas, la crise électrique de type Grand Mal est diffuse à légère prédominance homolatérale (il s'agit d'un malade ne présentant cliniquement que de nombreuses crises généralisées.)

2/ LES ANOMALIES MINEURES

11 astrocytomes de notre série présentent des anomalies mineures de type irritatif.

- sur 6 tracés ne s'inscrivent que des bouffées pointues.
- sur 2, que des rythmes rapides.
- sur 2, bouffées pointues et rythmes rapides sont associés.
- sur 1 tracé, à cette association s'ajoutent des rythmes en arceaux.

Quant à leur siège :

- dans 4 cas elles sont locales; pour un d'entre eux, à des bouffées pointues locales sont associés des rythmes rapides contro-latéraux.
- dans 4 cas elles sont marginales.
- dans 3 cas enfin elles sont diffuses. (dues à 3 tumeurs frontales).

3/ LES TRACES DEPOURVUS D'ANOMALIES IRRITATIVES

Ils sont au nombre de 10, proportion assez élevée. Ils correspondent dans 7 cas à des astrocytomes présentant peu de crises cliniques et aucun signe d'hypertension intra-crânienne, malgré une évolution variant de 3 jours à 2 ans.

IV. AU TOTAL

Jusqu'à une durée d'évolution de 2 ans, malgré l'existence de crises comitiales souvent nombreuses, les astrocytomes de notre série ne s'accompagnent de signes électriques de type irritatif que s'il existe un syndrome d'hypertension intra-crânienne. Au delà de cette durée, les anomalies, et plus particulièrement les anomalies mineures, peuvent se voir en dehors de toute modification du fond d'oeil.

Les crises généralisées, peu nombreuses chez un même malade, sont l'expression clinique d'environ un tiers de nos cas, Leurs tracés ne présentent alors que peu d'anomalies irritatives. Parmi les crises partielles, en général plus fréquentes chez un même malade et dont la traduction électrique est plus nette, il faut souligner le petit nombre de crises B.J. pures.

La majorité de nos astrocytomes épileptogènes sont de siège frontal. Leur situation dans deux tiers des cas corticale parait favoriser l'inscription de signes irritatifs sur les tracés.

Du point de vue E.E.G., nos astrocytomes s'accompagnent dans près de la moitié des cas d'un tracé dépourvu d'anomalies électriques de type irritatif.
Lorsque celles-ci existent, il s'agit le plus souvent de signes mineurs dont la valeur localisatrice est importante : dans un tiers des cas superposables au siège de la tumeur, dans un autre tiers en marge de la tumeur. Les trois cas dans lesquels les signes étaient diffus correspondent à des astrocytomes frontaux. Quant aux anomalies majeures, elles sont plus rarement rencontrées dans notre matériel qu'il n'est habituel de le voir dans les études E.E.G. d'astrocytomes. Dans deux cas sur trois, leur valeur localisatrice est incontestable: elles correspondent au siège anatomique de la tumeur.

B. LES GLIOBLASTOMES

Notre matériel d'étude comporte 24 cas de glioblastomes que le tableau 7 analyse en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

Sur ces 24 tracés :

- 8 ne présentent aucun signe de comitialité,
- 7 des signes irritatifs mineurs
- 9 des signes majeurs.

T A B L E A U 7

-:-:-:-:-:-:-:-:-

G L I O B L A S T O M E S (24 cas)

Type des crises	N°	Siège	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (4 cas)	35	F	-	21 jours	0	min.	contro-la
	88	Occ.	-	21 jours	0	0	0
	80	R.P.	-	2 mois½	0	maj.	margin.
	34	F	-	4 mois	+	maj.	diffuses
B.J. seules (6 cas)	36	R.P.	-	8 jours	0	0	0
	61	P-Sag.	-	21 jours	0	min.	diffuses
	62	F	Et.de n.	18jours	0	min.	margin.
	77	R.P.	+	4 mois	+	maj.	diffuses
	69	R.P.	+	6 mois	0	min.	margin.
	33	R.P.	+	2 ans	0	0	0
B.J.associées à des crises généralisées (6 cas)	30	R.P.	-	4 mois	0	maj.	margin.
	83	F	-	5 mois	0	0	0
	59	R.P.	-	7 mois	0	0	0
	29	F	+	3 mois	0	min.	margin.
	79	R.P.	+	10 mois	0	0	0
	32	F	+	3 ans	+	maj.	diffuses
Crises temporales associées à des crises B.J. ou généralisées (7 cas)	78	T	-	8 mois	0	0	0
	39	T	-	16 mois	+	min.	margin.
	82	T	+	5 jours	0	maj.	locales
	81	T	+	1 mois½	0	maj.	margin.
	70	T	+	5 mois	0	0	0
	38	T	+	8 mois	0	min.	diffuses
	63	T	+	1 an	0	maj.	locales
Crise visuelle pré-convulsive (1 cas)	65	Occ.	+	16 ans	0	maj.	locales

Il est à noter que, sur les 20 tumeurs épileptogènes de notre matériel dont le tracé est caractérisé du point de vue comitial par la présence d'anomalies majeures, 9 correspondent à des glioblastomes.

I. ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

1/ DUREE D'EVOLUTION ET F.O.

a) Le syndrome d'hypertension intra-crânienne

4 cas, dont la durée d'évolution varie entre 4 mois et 3 ans, présentent au fond d'oeil des signes d'H.I.C.
Trois d'entre eux ont des tracés présentant des anomalies majeures de comitialité. Le dernier tracé montre des anomalies mineures.

VAN DER DRIFT avait déjà souligné l'action favorisante de l'hypertension intra-crânienne sur l'apparition des signes électrique d'épilepsie dans les glioblastomes.

b) Durée d'évolution de la maladie

Les signes électriques de type irritatif des glioblastomes en fonction de la durée d'évolution de la maladie et des anomalies du fond d'oeil se trouvent résumés sur le tableau 8.

La plupart des cas ont une évolution pré-opératoire relativement brève, au maximum d'un an. Les tracés enregistrés chez les malades - les plus nombreux d'ailleurs - dont le processus tumoral évolue depuis une période de 1 à 6 mois sont ceux dans lesquels on retrouve le plus fréquemment des anomalies irritatives.
Il nous a semblé intéressant de reprendre l'étude histologique des 5 cas de notre série dont la durée d'évolution excédait 1 an : ils se distinguent par ce fait de la majorité de nos glioblastomes et s'accompagnent sur les tracés de signes irritatifs qu'on ne s'atten-

T A B L E A U 8

-:-:-:-:-:-:-:-:-

SIGNES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF DES GLIOBLASTOMES EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION CLINIQUE ET DES ANOMALIES DU F.O.

	Nbre de cas	Pas de signes	F.O. anorm.	Signes mineurs	F.O.	Signes majeurs	F.O
moins d'1 mois	6	3		3		0	
de 1 à 6 mois	9	2		2		5	2
de 7 à 12 mois	4	3		1		0	
de 1 à 2 ans	3	1		1	1	1	
au-delà de 2 ans	2	0		0		2	1
TOTAL	24	9		7		8	

dait plus à retrouver avec une telle fréquence après ce qui a été dit ci-dessus. La nouvelle étude anatomo-pathologique de ces cas a été effectué par le Dr. OLIVIER.

Obs. 63 : MOH... Mohammed, 23 ans. Plusieurs crises généralisées pendant une courte période un an avant son hospitalisation. Apparition un mois avant celle-ci de crises B.J. sensitives droites et de crises temporales. F.O. : normal. E.E.G. : foyer de delta polymorphe temporal gauche et au cours de l'enregistrement, 2 crises à point de départ temporo-frontal gauche. A l'intervention, glioblastome temporo-pli-courbe gauche, ferme, se disséquant bien du tissu normal, enlevé d'un seul bloc au doigt.

Du point de vue histologique : "la tumeur est constituée par des astrocytes mais très anormaux, la plupart à cellules gonflées. La densité cellulaire est extrêmement élevée et le centre de la tumeur apparait complètement nécrosé du fait des altérations vasculaires. Il s'agit d'une forme intermédiaire entre astrocytome et glioblastome, entrant mal dans les classifications ordinaires".

Obs. 39 : TIE... Henri, 55 ans. Deux crises généralisées annoncées par une perception musicale, l'une 16 mois, l'autre 1 an avant son hospitalisation. F.O. : stase, E.E.G. : foyer de delta polymorphe bien localisé sur la région temporale gauche et oscillations théta pointues rolandiques gauches. A l'intervention : glioblastome temporal gauche. Du point de vue histologique : "glioblastome typique".

Obs. 33 : DES... Marcel, 56 ans. Première crise B.J. gauche deux ans avant son hospitalisation. Après une année sans incidents, réapparition des crises qui augmentent progressivement de fréquence jusqu'à devenir pluriquotidiennes. F.O. : normal. E.E.G. : anomalies

discrètes, rendant la localisation difficile; aucun signe de la série épileptique. A l'intervention : glioblastome rolandique droit. Du point de vue histologique :"glioblastome isomorphe, apparenté par certains caractères aux astrocytomes, notamment par l'absence de nécrose."

Obs. 32 : CHA... Marcel, 36 ans. Quelques crises B.J. sensitivo-motrices gauches trois ans avant son hospitalisation, calmées par la prise de barbituriques. F.O. : stase. E.E.G. : delta polymorphe frontal droit très plat; au niveau des régions fronto-polaires, brèves décharges de pointes-ondes lents de grande amplitude prédominant à droite au niveau du delta. A l'intervention : tumeur prérolandique droite située à 3 cm de profondeur, de consistance dure comme celle d'un astrocytome. Du point de vue histologique : "nombreuses formes astrocytaires (cellules gonflées) mais monstruosités, altérations vasculaires et nécrose qui les mettent à la limite entre glioblastome et astrocytome".

Obs. 65 : BOD... Simone, 36 ans . Depuis l'âge de 20 ans, crises généralisées annoncées par la vision de tâches colorées se déplaçant dans le champ visuel droit, calmées par les barbituriques. Quatre jours avant l'hospitalisation, réapparition des crises s'accompagnant d'hémiplégie droite et d'hémianopsie latérale homonyme droite. F.O. : normal. E.E.G. : ondes lentes temporo-occipito-plicourbe à gauche, crise électrique avec hallucinose au cours de l'enregistrement, à point de départ temporo-occipital gauche. A l'intervention : glioblastome occipital gauche. Du point de vue histologique : "aspect architectural particulier du fait de l'existence de nombreux éléments longui-cellulaires, et d'astrocytes. La nécrose, cependant, correspond en gros à celle d'un glioblastome".

Ainsi, sur ces 5 cas retenus du fait de leur évolution anormalement longue et de la constatation sur les tracés de signes irritatifs à un stade évolutif où ils semblaient devoir être moins fréquents, 4 (dont 3 n'atteignent pas l'âge de 40 ans) apparaissent comme difficiles à classer et présentent des formes intermédiaires entre astrocytomes et glioblastomes. Il semble également qu'ils seraient plus à leur place sur le tableau 5 des anomalies électriques de type irritatif rencontrées aux différents stades d'évolution des astrocytomes.

2/ TYPE DES CRISES

a) Crises généralisées

4 cas seulement ne se sont manifestés cliniquement que par des crises généralisées, au demeurant peu nombreuses, chiffre inférieur à celui relevé lors de l'étude des astrocytomes.

Parmi ces cas :

- 2 s'accompagnent de signes électriques majeurs de comitialité (F.O. anormal dans un cas)
- 1 présente des signes irritatifs mineurs
- 1 est dépourvu de toute anomalie électrique de type irritatif.

On ne retrouve donc pas ici l'importante proportion de tracés sans signes électriques d'épilepsie relevée dans les cas d'astrocytomes à crises généralisées.

b) Crises partielles

20 glioblastomes ont leur évolution marquée par la survenue de crises partielles :

- 6 cas de crises B.J. seules

- 6 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées
- 7 cas de crises temporales associées à d'autres types de crises
- 1 cas de manifestations partielles préconvulsives.

Les glioblastomes présentent donc, dans un plus grand nombre de cas que les astrocytomes, une évolution clinique caractérisée par la survenue de crises uniquement B.J., fait probablement en rapport avec leur localisation anatomique.

Les crises partielles sont en général nombreuses au long de la maladie, mais ce fait apparait moins nettement que dans les cas d'astrocytomes.

Quant aux tracés :

- 7 présentent des signes majeurs de comitialité (dont 2 avec F.O. anormal)
- 6 des signes irritatifs mineurs (dont 1 avec F.O. anormal)
- 7 ne présentent pas d'anomalies de ce type.

II. ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

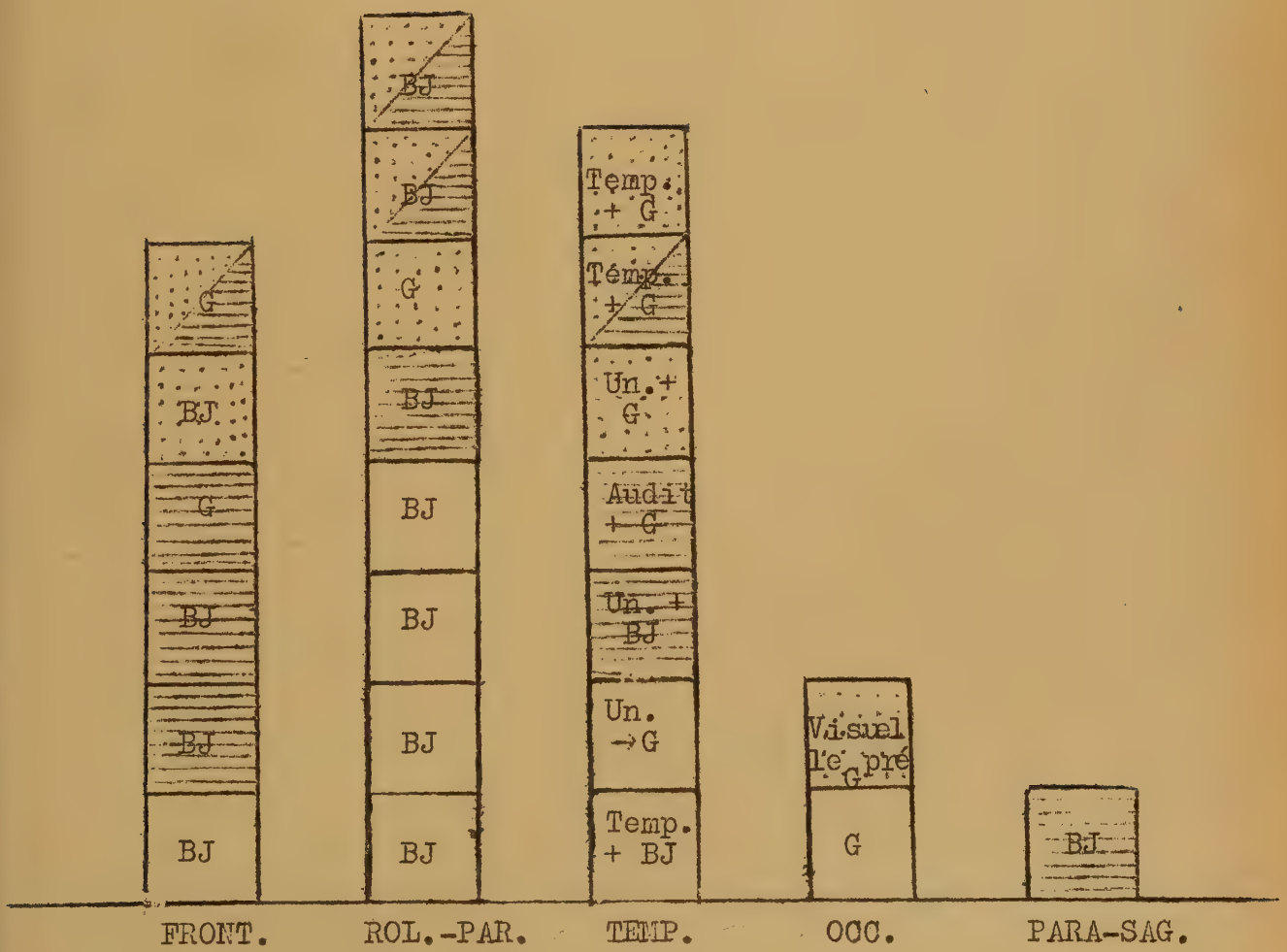
1/ SIEGE DE LA TUMEUR

Le tableau 9 indique les localisations anatomiques des glioblastomes de notre série :

- 6 cas sont situés dans la région frontale. Deux présentent des anomalies majeures de comitialité et trois des signes irritatifs mineurs.
- 8 dans la région rolando-pariétale. Pour 3 d'entre eux, anomalies majeures; pour 1, signes mineurs.
- 7 dans la région temporale dont 3 présentent des anomalies majeures et 2 des signes mineurs.

T A B L E A U 9

GLIOBLASTOMES : REPARTITION SELON LA LOCALISATION ET LE TYPE DES CRISES



- 2 dans la région occipitale dont un avec des anomalies majeures
- 1 dans la région para-sagittale caractérisé par des signes mineurs,

Si les glioblastomes épileptogènes ont souvent une localisation rolando-pariétale, ceux qui s'accompagnent le plus fréquemment de signes électriques typiques de comitialité ou d'activités de type irritatif sont frontaux ou temporaux, ce qui s'accorde avec les conclusions de VAN DER DRIFT.

2/ PROFONDEUR DE LA TUMEUR

Un seul cas n'a pu être précisé avec exactitude. Le tableau suivant montre la répartition des signes électriques de type irritatif selon le siège en profondeur de la tumeur.

SIEGE DE LA TUMEUR	NOMBRE DE CAS	PAS D'ANOMALIES IRRITATIVES	SIGNES MINEURS	ANOMALIES MAJEURES
Corticales	21	9	6	7
Profondes	2	0	1	1

Plus encore que dans le cas des astrocytomes, les glioblastomes"épileptogènes" dans la majorité des cas atteignent le cortex.

III. ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

1/ LES ANOMALIES MAJEURES

9 cas présentent des anomalies de ce type :

- 3 cas de pointes seules (dont 1 avec F.O. anormal).
- 2 cas de pointes-ondes ou pointes-ondes dégradés (tous les deux avec F.O. anormal).

- 4 cas de crises électriques (F.O. normaux).

Quant au siège des anomalies :

- Dans 3 cas elles sont locales, dues à 2 tumeurs temporales, une occipitale.
- dans 3 cas elles sont marginales, dues à 2 tumeurs rolando-pariétales, une frontale.
- dans 3 cas elles sont diffuses, dues à deux tumeurs frontales, une rolando-pariétale.

Nous retrouvons ici le désaccord déjà noté lors de l'étude des astrocytomes quant à la fréquence des anomalies épileptiques dans les tumeurs malignes. Pour VAN DER DRIFT : "Epileptiform activity occured less frequently in cases of glioblastoma than in cases of astrocytoma". Pour PAILLAS, l'étude des "signes irritatifs" de l'E.E.G. indique un potentiel épileptogène moindre pour les tumeurs malignes que pour les bénignes mais, ajoute-t-il, "cette différence est moindre qu'en clinique".

2/ LES ANOMALIES MINEURES

7 cas présentent des anomalies de ce type.

- sur 3 tracés ne s'inscrivent que des bouffées pointues.
- sur 2, que des rythmes rapides.
- sur 1, que des rythmes en arceaux.
- sur 1, bouffées pointues et rythmes rapides sont associés.

Quant à leur siège :

- dans 4 cas, elles sont marginales, dues à deux tumeurs frontales, une rolando-pariétale, une temporale.
- dans 2 cas diffuses, dues à une tumeur frontale, une para-sagittale, une temporale.

- dans 1 cas enfin, les rythmes en arceaux siègeaient sur l'hémisphère contro-latéral.

3/ LES TRACES DEPOURVUS D'ANOMALIES IRRITATIVES

Ils sont au nombre de 8. Comme dans le cas des astrocytomes, ils correspondent pour la plupart à des évolutions d'assez brève durée, marquées par la survenue d'un petit nombre de crises comitiales. Ils ne s'accompagnent pas d'anomalies du fond d'oeil.

V. AU TOTAL

La durée d'évolution clinique des glioblastomes de notre série n'excède pas un an dans la plupart des cas. Le maximum de signes électriques de type irritatif se situe entre 1 et 6 mois.

Lorsque l'évolution de la maladie dépasse une année et qu'on note sur les tracées des signes irritatifs, il s'agit le plus souvent de sujets jeunes dont la tumeur présente un aspect histologique intermédiaire entre glioblastome et astrocytome.

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne, qui peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution semble favoriser l'apparition des signes irritatifs sur les tracés E.E.G.

La proportion de glioblastomes se traduisant cliniquement par des crises généralisées seules est moindre que celle des astrocytomes. Par contre, il y a davantage de crises partielles et surtout de crises B.J. isolées.

Nos glioblastomes se partagent à peu près également en localisation rolando-pariétale, frontale et temporale, ces deux dernières s'accompagnant cependant d'un plus grand nombre d'anomalies électriques irritatives.

Presque tous les glioblastomes épileptogènes de notre matériel ont une extension corticale.

Du point de vue E.E.G., c'est dans ce groupe de tumeurs que, contrairement aux données habituelles, nous avons trouvé le plus grand nombre de cas présentant des anomalies majeures de comitialité, le plus souvent superposables ou en marge du siège anatomique du processus expansif. Les anomalies mineures sont relativement moins fréquentes et de siège surtout marginal. Moins d'un tiers des cas s'accompagnent de tracés dépourvus de ce type d'anomalies. Le nombre trop restreint des cas de notre matériel d'études ne permet aucune conclusion statistique.

C. LES MENINGIOMES

Notre matériel d'études comporte 15 cas de méningiomes que le tableau 10 analyse en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques de comitialité.

Sur ces 15 tracés :

- 8 ne présentent aucun signe de comitialité
- 4 des signes irritatifs mineurs
- 3 des signes majeurs.

Plus de la moitié de nos cas de méningiomes épileptogènes ont donc un tracé dépourvu de tout signe irritatif.

I. ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

1/ DUREE DE L'EVOLUTION ET F.O.

a) Le syndrome d'hypertension intra-crânienne

Le syndrome d'H.I.C. dont nous avons vu qu'il semble favoriser la survenue des signes irritatifs majeurs ou mineurs dans le cas

T A B L E A U 1 0

-:-:-:-:-:-:-:-:-

M E N I N G I O M E S

Type des crises	N°	Siège	Nbre de crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (5 cas)	55	S-Fr.	-	2 mois	0	min.	diffuses
	5	S-Fr.	-	6 ans	0	0	0
	52	F	-	6 ans	0	0	0
	6	P-Sag.	-	13 ans	+	0	0
	54	P-Sag.	+	8 mois	0	maj.	locales
B.J. seules (5 cas)	3	F	-	3jours	0	maj.	margin.
	73	P-Sag.	-	12 mois	0	maj.	margin.
	1	R.P.	+	7 mois	+	0	0
	4	R.P.	+	4 ans	0	min.	contro-lat.
	51	P-Sag.	+	6 ans	0	0	0
B.J. associées à des crises généralisées (3 cas)	2	R.P.	+	10 mois	0	min.	diffuses
	53	R.P.	+	2 ans	0	0	0
	74	P-Sag.	+	4 ans	0	0	0
Crises temporales associées (1 cas)	50	S-Fr.	-	15jours	0	min.	diffuses
Tr.du langage seuls (1 cas)	75	S-Fr.	+	2 mois	0	0	0

des gliomes n'a pas ici la même influence : les 2 méningiomes qui présentaient au moment de l'enregistrement électro-encéphalographique des anomalies du fond d'oeil ont un tracé dépourvu d'anomalies irritatives.

b) Durée d'évolution de la maladie

Les signes électriques irritatifs des méningiomes en fonction de la durée d'évolution de la maladie et des anomalies du fond d'oeil se trouvent résumés sur le tableau 11.

A noter que, lorsqu'ils existent, ces signes électriques se voient plus particulièrement dans les premiers temps de la comitialité par laquelle le processus tumoral se traduit cliniquement. Les méningiomes évoluant depuis de nombreuses années sous le couvert d'une épilepsie considérée souvent comme "essentielle" ont un tracé dans lequel on ne trouve aucun signe d'allure comitiale. On peut penser que, à l'opposé des astrocytomes par exemple, les lésions corticales provoquées par les méningiomes ont au début du développement de la tumeur une potentialité épileptogène qu'elles tendent à perdre au fur et à mesure de l'évolution du processus.

Rappelons l'existence d'un certain nombre de tracés de méningiomes, plutôt de localisation rolando-pariétale, dans lesquels les signes à proprement parler tumoraux sont eux-mêmes peu marqués et la valeur diagnostique supérieure dans ce type de tumeurs d'examens tels que le gamma-encéphalogramme dont la plus grande fidélité a été précisée par Madame le Dr. J. BUISSON (Thèse 1958) et récemment soulignée par Madame le Dr. Th. PLANIOL.

T A B L E A U 1 1

-:-:-:-:-:-:-:-:-

SIGNES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF DES MENINGIOMES EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION CLINIQUE ET DES ANOMALIES DU F.O.

	Nbre de cas	Pas de signes	F.O. anorm.	Signes mineurs	F.O.	Signes majeurs	F.O.
moins d'1 mois	2			1		1	
de 1 à 6 mois	2	1		1			
de 7 à 12 mois	4	1	1	1		2	
de 1 à 2 ans	1	1					
au-delà de 2 ans	6	5	1	1			
TOTAL	15	8	2	4		3	

Un cas nous a paru significatif de cette extinction des signes irritatifs sur les tracés électro-encéphalographiques au fur et à mesure de l'évolution de la tumeur :

Obs. 3 : Mme PRE... Blanche, âgée de 65 ans, entre dans le service de Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié le 19 Avril 1951 à la suite de troubles de la conscience et du langage apparus la veille et suivis de crises B.J. motrices de tout l'hémicorps gauche. A l'examen, le F.O. est normal. Le 1er E.E.G. pratiqué 3 jours après cet épisode montre un rythme alpha détérioré des deux côtés, de nombreuses fréquences rapides diffuses et surtout l'existence d'un delta polymorphe extrêmement lent et de pointes frontales droites et médianes. 2ème E.E.G., six jours plus tard, alors qu'aucune crise n'a réapparu et que la malade ne se plaint que de céphalées occipitales. Sur le tracé l'alpha est toujours détérioré des deux côtés et il y a beaucoup de rythmes théta. Dans la région frontale on trouve tantôt un delta polymorphe noyé dans le théta, tantôt des figures très rythmiques plus ou moins lentes avec des éléments pointus.

Une artériographie s'étant avérée normale, la malade sort, pour revenir 5 mois plus tard, en Septembre 1951. On ne trouve cliniquement que quelques troubles psychiques. Un 3ème E.E.G. pratiqué à cette date montre un tracé plat avec un alpha intermittent n'apparaissant qu'à la fermeture des yeux, se révélant alors bien dessiné, à 10 c/s. Il s'y mêle quelques rythmes rapides. Le tracé est pratiquement normal, sauf un petit théta frontal droit.

La malade ne sera réhospitalisée qu'en Mars 1955, soit 4 ans après la première manifestation comitiale, à la suite d'un épisode confu-

sionnel de brève durée annoncé dans les jours précédents par un incident évoquant un équivalent psycho-moteur. Le F.O. est toujours normal. Le 4ème E.E.G. montre un alpha rare, le rythme de base consistant surtout en rythmes théta mêlés à des fréquences rapides. Aucune autre anomalie de type épileptique mais delta polymorphe bien localisé et théta en frontale droite font suspecter le méningiome coronal droit que montre l'artériographie et qui sera opéré le 5 Avril 1955.

On assiste bien dans ce cas à la dégradation des signes, au début majeurs et bien localisés, de comitialité qui s'épuisent pour ne plus revenir, ne laissant que quelques rythmes rapides diffus sans signification particulière, sinon celle d'un passage à la chronicité.

2/ TYPE DES CRISES

a) Crises généralisées

5 cas, soit un tiers des méningiomes de notre série, ne se manifestent cliniquement que par des crises généralisées en général peu nombreuses.

Parmi ces cas :

- 1 s'accompagne de signes électriques majeurs de comitialité.
- 1 de signes irritatifs mineurs.
- 3 ont des tracés dépourvus de toute anomalie épileptique (F.O. anormal dans un cas).

Outre le nombre relativement important de méningiomes où l'épilepsie évolue sur le mode généralisé, il faut souligner la proportion de tracés ne montrant pas de signes irritatifs.

) Crises partielles

10 méningiomes ont leur évolution marquée par la survenue
e crises partielles :

- 5 cas de crises B.J. seules.
- 3 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées.
- 1 cas de troubles à type de suspension du langage.
- 1 cas de crises temporales associées à des crises généralisées.

Ces crises partielles sont en général nombreuses mais à
'opposé de ce qui avait été noté dans le cas des gliomes c'est
ans les tracés de méningiomes dont l'évolution n'est marquée
ue par un petit nombre de crises que sont relevées les anomalies
rritatives.

n trouve au total :

- 2 tracés présentant des signes majeurs de comitialité.
- 3 des signes irritatifs mineurs.
- 5 ne présentent pas d'anomalies de ce type (dont 1 cas avec F.O. anormal).

I. ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

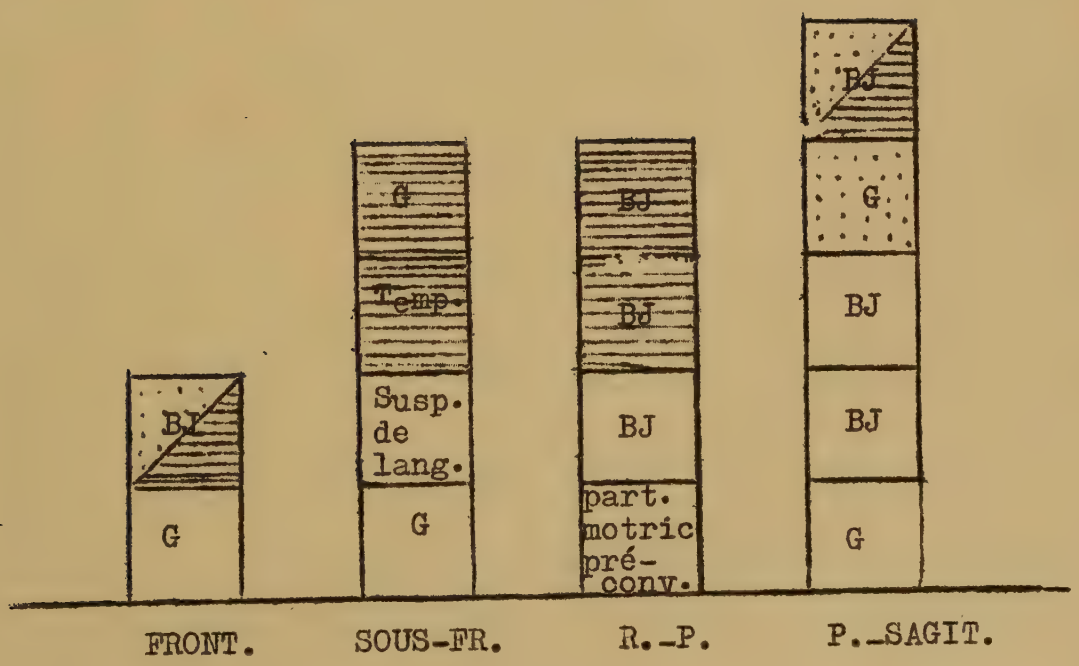
Le tableau 12 indique les localisations anatomiques des
éningiomes de notre série :

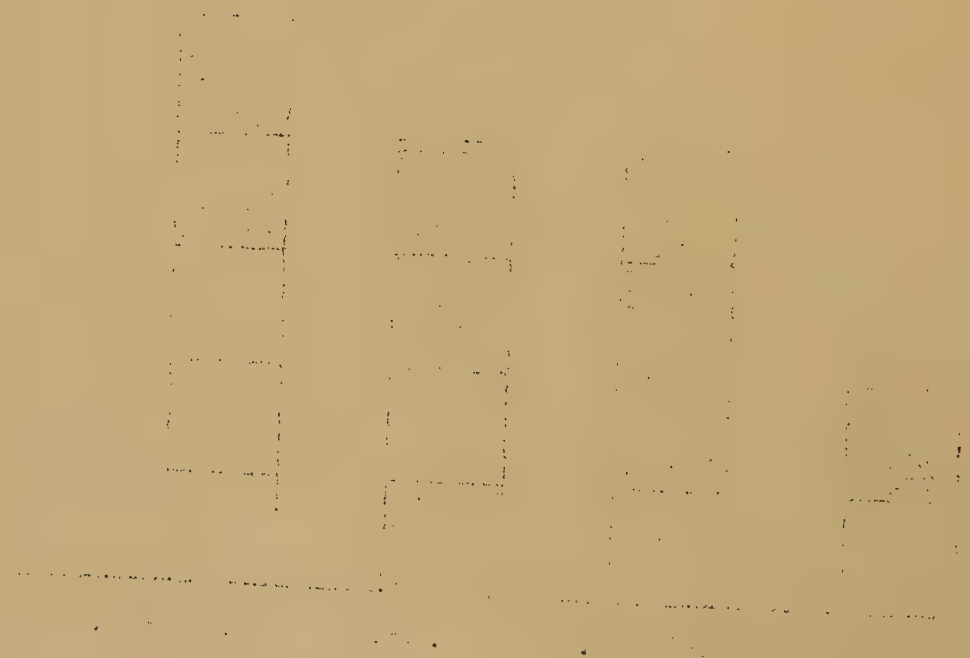
- 2 cas sont situés dans la région frontale, dont 1 présente des anomalies majeures.
- 4 dans la région sous-frontale, dont 2 ont des anomalies mineures.
- 4 dans la région rolando-pariétale, dont 2 ont des anomalies mineures.

T A B L E A U 12

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

MENINGIOMES : REPARTITION SELON LA LOCALISATION ET LE TYPE DES CRISES





- 5 dans la région para-sagittale, dont 2 ont des anomalies majeures.

VAN DER DRIFT a déjà noté la rareté des méningiomes frontaux s'accompagnant d'épilepsie clinique. Pour GUILLAUME, 60 % des méningiomes para-sagittaux s'accompagnent d'épilepsie.

Le nombre peu élevé de nos cas ne permet pas de conclure à une corrélation possible entre le siège de la tumeur et la survenue d'anomalies électriques irritatives.

III. ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

/ LES ANOMALIES MAJEURES

3 cas présentent des anomalies de ce type, toutes trois étant des pointes :

- dans le cas d'une tumeur para-sagittale, surchargeant le delta local
- dans le cas d'une tumeur para-sagittale et d'une tumeur frontale, recueillies en marge de la tumeur.

Il faut noter que pour deux de ces cas, ces signes majeurs s'accompagnent sur le tracé de signes mineurs diffus ou controlatéraux.

Nos résultats diffèrent de ceux de Mme R. ROUVRAY qui en 1956 trouvait dans 11 cas sur 19 méningiomes présentant des crises comitiales, soit 53 %, des anomalies paroxystiques électriques correspondant aux crises cliniques. Il convient de rappeler qu'elle considérait comme anomalies paroxystiques : les pointes, les pointes-ondes degradés, les bouffées de rythmes delta lent de 1 à 2 c/s, les bouffées de delta rapide à 3 c/s, les ondes lentes isolées à caractère paroxystique. Pour KERSHMAN par contre, en

949, 19 % seulement des méningiomes avec crises cliniques montrent une activité focale paroxystique rapide sur les tracés E.E.G.

2/ LES ANOMALIES MINEURES

- 4 cas présentent - en dehors de 2 cités ci-dessus - des anomalies de ce type :

. pour 2 d'entre eux il s'agit de bouffées pointues diffuses prédominant dans les deux cas sur l'hémisphère contro-latéral, dues à une tumeur rolandique et une sous-frontale.

. 1 cas de rythmes en arceaux uniquement contro-latéraux, dus à une tumeur pariétale.

. 1 cas de rythmes rapides diffus, dus à une tumeur sous-frontale.

Si l'on tient compte du nombre total de tracés présentant des anomalies irritatives, 4 cas sur 7 présentent, associés ou non à des signes de ce type situés du côté de la tumeur, des anomalies mineures contro-latérales, fait qui n'avait pas été noté dans le cas des gliomes.

3/ LES TRACES DEPOURVUS D'ANOMALIES IRRITATIVES

Ils sont au nombre de 8 et n'ont pour point commun que la longue durée d'évolution de la comitialité due au méningiome : de 2 à 13 ans pour 7 d'entre eux.

IV. AU TOTAL

La durée d'évolution clinique des méningiomes de notre série semble jouer un rôle inverse de celui qui a été noté dans le cas des gliomes : c'est dans les premiers temps de la comitialité clinique que les tracés présentent le plus de signes électriques d'épilepsie.

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne, d'ailleurs rare dans la série envisagée si l'on se réfère au seul F.O., ne favorise pas la survenue de ces signes de comitialité.

Nos méningiomes se traduisent dans un tiers des cas sur le plan clinique par des crises généralisées le plus souvent rares; dans un autre tiers, par des crises, en nombre variable, de type B.J. purs.

Ils sont souvent de siège para-sagittal. Viennent ensuite les localisations rolando-pariétales et sous-frontales. Deux tumeurs seulement sont frontales.

Du point de vue E.E.G., plus de la moitié de nos méningiomes épileptogènes ont un tracé dépourvu d'anomalies irritatives. Celles-ci - de bonne valeur localisatrice lorsqu'elles sont majeures - sont le plus souvent mineures, diffuses ou prédominant sur l'hémisphère contro-latéral à la tumeur, ce qui semble être propre aux méningiomes.

D. LES METASTASES

Notre matériel d'études comporte 10 cas de métastases que le tableau 13 analyse en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques de comitialité.

Sur ces 10 tracés :

- 2 ne présentent aucun signe de comitialité,
- 7 des signes irritatifs mineurs,
- 1 des signes majeurs.

T A B L E A U 1 3

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

M E T A S T A S E S (10 cas)

Type des crises	N°	Siège	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (1 cas)	24	multip.	-	4 mois	+	min.	-
B.J. seules (8 cas)	26	R.P.	-	1 mois	0	min.	locales
	87	P-sag.	-	1 mois ½	0	min.	locales
	25	multip.	-	1 mois ½	0	0	0
	85	R.P.	+	3 jours	0	min.	diffuses
	86	R.P.	+	1 mois ½	0	maj.	locales
	28	R.P.	+	4 mois	0	min.	margin.
	23	R.P.	+	5 mois	+	0	0
	27	R.P.	+	8 mois	+	min.	margin.
B.J.associées à tr.du langage (1 cas)	22	multip.	+	25jours	0	min.	-

I. ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

1/ DUREE D'EVOLUTION ET F.O.

Les signes électriques en sont résumés sur le tableau 14.

L'évolution clinique de nos cas était en général de brève durée (de 3 jours à 8 mois), étant entendu qu'il s'agit ici de l'évolution pré-opératoire déterminée à partir du premier signe neurologique, celui-ci étant presque toujours une crise comitiale. Il n'a pas été tenu compte du cancer primitif dont on retrouve en général la trace dans les 3 à 4 ans précédant les symptômes d'origine cérébrale.

Trois cas présentent des anomalies du fond d'oeil : deux s'accompagnent de signes mineurs, le troisième a un tracé dépourvu d'anomalies comitiales.

Le nombre restreint de nos cas ne permet pas de tirer de conclusions de ces notions.

2/ TYPE DES CRISES

a) Crises généralisées

Un seul cas n'a présenté au cours de son évolution que des crises généralisées, d'ailleurs peu nombreuses. Le F.O. était anormal et le tracé présentait des signes irritatifs mineurs.

b) Crises partielles

- 9 métastases ont leur évolution marquée par la survenue de crises partielles :

  - 8 cas de crises B.J. seules
  - 1 cas de crises B.J. associées à des troubles du langage.

T A B L E A U 1 4

-:-:-:-:-:-:-:-:-

SIGNES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF DES METASTASES EN FONCTION DE LA DUREE D'EVOLUTION CLINIQUE ET DES ANOMALIES DU F.O.

	Nbre de cas	Pas de signes F.O. anorm.		Signes mineurs F.O.		Signes majeurs F.O.	
moins d'1 mois	3			3			
de 1 à 6 mois	6	2	1	3	1	1	
de 7 à 12 mois	1			1	1		
de 1 à 2 ans							
au-delà de 2 ans						-	
TOTAL	10	2	1	7	2	1	

La prédominance des crises uniquement B.J., nombreuses au long de l'évolution dans la majorité des cas, est notable.

Quant aux tracés :

- 1 présente des signes majeurs de comitialité.
- 6 des signes irritatifs mineurs (dont 1 avec F.O. anormal)
- 2 ne présentent pas d'anomalies de ce type (dont 1 avec F.O. anormal).

II. ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

1/ SIEGE DE LA TUMEUR

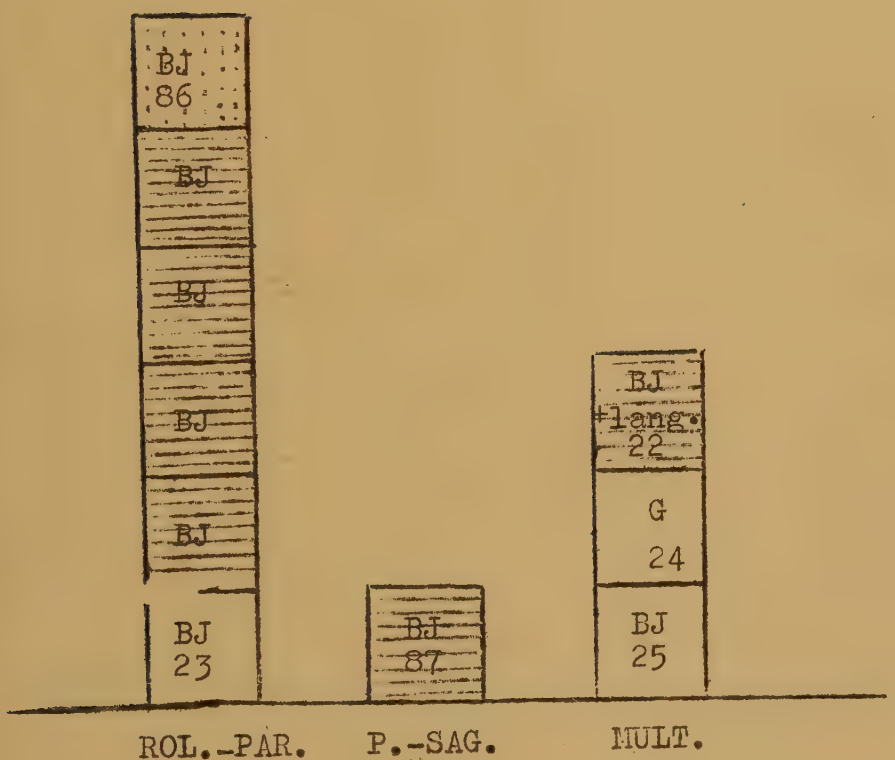
Le tableau 15 indique les localisations des métastases de notre série :

- 6 tumeurs sont situées dans la région rolando-pariétale. Une présente des anomalies majeures, quatre des anomalies mineures, une seule ayant un tracé dépourvu de signes électriques irritatifs.
- 1 dans la région para-sagittale, avec anomalies mineures.
- 3 cas enfin étaient le fait de métastases multiples :

  Obs. 24 : Mr. LEB... Charles, âgé de 64 ans. Quatre mois avant son hospitalisation présente une crise généralisée isolée et depuis cette date des céphalées, des troubles mnésiques et des idées dépressives. F.O. : stase. E.E.G. : modification de tous les rythmes avec surabondance de théta et présence de delta mais aucun foyer n'émerge vraiment. Eléments pointus en divers endroits, surtout en temporale gauche. A l'autopsie : métastases frontale droite, lenticulaire droite, temporale postérieure gauche, occipitale gauche et vermienne.

T A B L E A U 15

METASTASES : REPARTITION SELON LA LOCALISATION ET LE TYPE DES CRISES



Obs. 25 : Mr. MAR... Emile, âgé de 52 ans. Un mois et demi avant son hospitalisation quelques crises B.J. motrices droites suivies d'hémiparésie droite. F.O. : normal. E.E.G. : foyer d'altération très nettes rolandique gauche et bouffées pointues marginales. A l'autopsie : métastases rolandique gauche, pariétale gauche, cérébelleuse et protubérantielle droite.

Obs. 22 : Mme FOU... Jeanne, âgée de 62 ans. Apparition de crises B.J. motrices droites et d'aphasie 25 jours avant son hospitalisation, puis d'hémiplégie droite. F.O. : normal. E.E.G. : foyer d'altérations très nettes rolandiques gauches et bouffées pointues marginales. A l'autopsie : métastases rolandique gauche, pariétale gauche, cérébelleuse et protubérantielle droites.

Ces deux derniers cas, du fait de leurs localisations cérébrales, peuvent être rapprochés des autres tumeurs rolando-pariétales dont le tableau 15 montre qu'elles sont toujours à l'origine de crises de type B.J.

2/ PROFONDEUR DE LA TUMEUR

Sur les 7 métastases nettement individualisées, les signes électriques irritatifs selon le siège en profondeur de la tumeur sont ainsi répartis :

SIEGE DE LA TUMEUR	NOMBRE DE CAS	PAS D'ANOMALIES COMITIALES	SIGNES MINEURS	ANOMALIES
Corticales	5	0	5	0
Profondes	2	1	0	1

Là encore le trop petit nombre des cas ne permet pas de conclure. Tout au plus peut-on dire que le potentiel épileptogène semble lié à la situation corticale de la tumeur et se traduit essentiellement sur le tracé par des signes mineurs.

III. ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

1/ LES ANOMALIES MAJEURES

Un seul cas présente des pointes lentes locales, surchargeant le delta rolando-pariétal.

2/ LES ANOMALIES MINEURES

7 cas présentent des anomalies de ce type :

- sur 5 tracés ne s'inscrivent que des bouffées pointues
- sur les 2 autres des rythmes rapides.

Quant à leur siège, étudié sur les seuls cas de tumeurs uniques :

- dans 2 cas elles sont locales, dues à une tumeur rolando-pariétale, une para-sagittale.
- dans 2 cas marginales, dues à deux tumeurs rolando-pariétales.
- dans 1 cas diffuses, dues à une tumeur rolando-pariétale.

3/ LES TRACES DEPOURVUS D'ANOMALIES IRRITATIVES

Au nombre de deux ils correspondent à des cas n'ayant aucun point commun entre eux.

IV. AU TOTAL

La durée d'évolution clinique des métastases de notre série est brève et n'excède jamais 8 mois. Elle ne semble pas, non plus que le syndrome d'hypertension intra-crânienne ramené aux modifications du fond d'oeil, exercer d'influence sur l'inscription de signes

électriques irritatifs.

La plupart de nos tumeurs se traduisent cliniquement par des crises B.J. seules, assez nombreuses dans près des 2/3 des cas.

La majorité ont une localisation rolando-pariétale. Nous avons noté 3 cas de métastases multiples.

Dans le cas des métastases comme dans celui des gliomes, la situation corticale de la tumeur semble en rapport avec son potentiel épileptogène tant clinique qu'électrique.

Du point de vue E.E.G., il existe des signes irritatifs, le plus souvent mineurs, sur presque tous les tracés. Leur siège est soit superposable à celui de la tumeur, soit à sa proximité, le nombre d'anomalies diffuses étant très réduit.

E. LES ABCES

Notre matériel d'études comporte 12 cas d'abcès que le tableau 16 analyse en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques de comitialité.

Sur ces 12 tracés :

- 9 ne présentent aucun signe de comitialité
- 1 des signes irritatifs mineurs
- 2 des signes majeurs.

La rareté des signes E.E.G. d'épilepsie dans les abcès intra-cérébraux est une notion habituelle. VAN DER DRIFT ne trouve d'activité épileptiforme que dans 3 cas sur les 21 de sa série.

T A B L E A U 1 6

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

A B C E S (12 cas)

Type des crises	N°	Siège	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (3 cas)	41	Occ.	-	5 jours	+	0	0
	46	F	-	6 jours	0	min.	diffuses
	42	T	-	15jours	0	0	0
B.J. seules (6 cas)	45	R.P.	-	8 jours	0	maj.	margin.
	40	R.P.	-	21jours	+	0	0
	84	R.P.	-	2 mois ½	0	maj.	margin.
	67	R.P.	-	3 mois	+	0	0
	47	R.P.	+	8 jours	0	0	0
	43	R.P.	+	15jours	0	0	0
B.J.associées à des crises généralisées (3 cas)	66	R.P.	-	1 mois ½	0	0	0
	68	R.P.	+	15jours	+	0	0
	44	Occ.	+	3 mois ½	0	0	0

I. ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

1/ DUREE D'EVOLUTION ET F.O.

Le tableau suivant montre la répartition des cas d'abcès en fonction de leur évolution clinique, la comitialité étant souvent le premier signe neurologique de l'affection.

DUREE D'EVOLUTION	NOMBRE DE CAS	PAS D'ANOMALIES COMITIALES	SIGNES MINEURS	ANOMALIES MAJEURES	F.O. ANORMAL
1ère semaine	4	2	1	1	1
2ème semaine	3	3	-	-	1
2ème quinzaine	1	1	-	-	1
+ d'un mois	4	3	-	1	1

Il serait intéressant de préciser s'il existe de nettes différences entre les abcès aigus et chroniques mais le petit nombre de nos cas ne le permet pas. Quatre malades présentaient des signes oculaires d'hypertension intra-crânienne sans incidence sur leurs tracés électro-encéphalographiques qui étaient tous dépourvus de signes irritatifs.

2/ TYPE DES CRISES

a) Crises généralisées

3 cas ne se sont manifestés cliniquement que par des crises généralisées peu fréquentes.

Parmi ces 3 cas :

- 1 s'accompagne de signes irritatifs mineurs
- les 2 autres ayant un tracé dépourvu de ce type d'anomalies (F.O. anormal dans un cas).

b) Crises partielles

9 abcès ont leur évolution marquée par la survenue de crises partielles :

- 6 cas de crises B.J. seules
- 3 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées.

Comme dans les métastases, ce sont ici les crises B.J. qui apparaissent le plus souvent. Elles sont en général peu fréquentes.

Quant aux tracés :

- 2 présentent des signes majeurs de comitialité
- Les 7 autres sont dépourvus d'anomalies irritatives (dont 2 avec F.O. anormal).

II. ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

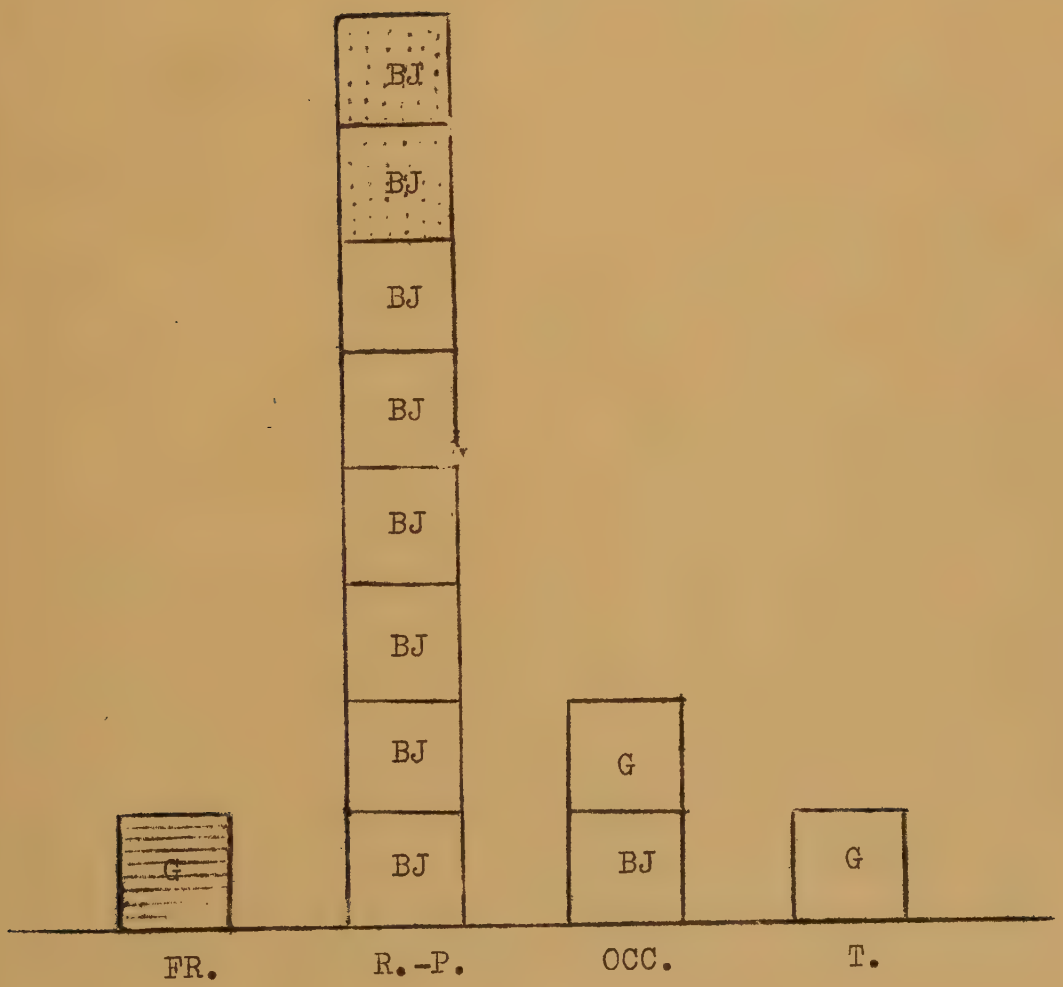
Le tableau 17 indique les localisations anatomiques des abcès de notre série :

- 1 est situé dans la région frontale et présente des anomalies irritatives mineures.
- 8 dans la région rolando-pariétale, dont 2 ont des anomalies majeures.
- 2 dans la région occipitale.
- 1 dans la région temporale.

Les abcès épileptogènes - autre point commun avec les métastases - siègent électivement dans la région rolando-pariétale.

T A B L E A U 17

ABCES : REPARTITION SELON LA LOCALISATION ET LE TYPE DES CRISES



III. ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

1/ LES ANOMALIES MAJEURES

Dans les 2 cas il s'agissait de pointes situées en marge de la tumeur.

2/ LES ANOMALIES MINEURES

1 cas de rythmes rapides diffus, bilatéraux, en rapport avec un abcès frontal.

3/ LES TRACES DEPOURVUS D'ANOMALIES IRRITATIVES

Ils sont au nombre de 9 et dans 4 cas s'accompagnent d'anomalies du fond d'oeil.

IV. AU TOTAL

Les abcès de notre série admettent deux types d'évolution, aigue ou chronique, que le trop petit nombre de nos observations ne permet pas de différencier sur le plan électrique.

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne défini par des signes oculaires ne favorise en aucun cas la survenue de signes irritatifs sur les tracés.

La plupart des abcès épileptogènes sont situés dans la région rolando-pariétale et se traduisent cliniquement par des crises B.J.

Du point de vue E.E.G. la majorité des tracés sont dépourvus d'anomalies irritatives. Dans les deux cas où des signes majeurs ont été relevés ils étaient en marge de la tumeur.

F. LES TUBERCULES

Le tableau 18 résume en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques les 2 tubercules de notre matériel.

- Dans 1 cas, survenue au cours de l'enregistrement de 2 crises à point de départ correspondant au siège de la tumeur, dont une restant infra-clinique.

- Dans l'autre cas, signes mineurs à type de bouffées pointues et de rythmes rapides diffus.

T A B L E A U 1 8

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

T U B E R C U L E S (2 cas)

Type des crises	N°	Siège	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
B.J. sculo	48	R.P.	+	13 mois	0	maj.	locales
B.J. associées à généralisées	49	R.P.	+	2 mois	0	min.	diffuses

CHAPITRE IV

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ETUDE DES TRACES EN FONCTION DU SIEGE DE LA TUMEUR

-:-:-:-:-

Les diverses régions du cortex cérébral semblent avoir une traduction qui leur est propre tant sur le plan de la comitialité clinique que sur celui des signes électriques irritatifs et ceci quel que soit le type anatomo-pathologique de la tumeur. C'est ce que nous étudierons dans ce chapitre en envisageant successivement :

- les tumeurs frontales et sous-frontales
- les tumeurs rolando-pariétales et para-sagittales
- les tumeurs temporales
- les tumeurs occipitales.

A. LES TUMEURS FRONTALES ET SOUS-FRONTALES

I. TUMEURS FRONTALES

21 de nos tumeurs sont de siège frontal, soit près du quart. On y dénombre :

- 12 astrocytomes
- 6 glioblastomes
- 2 méningiomes
- 1 abcès.

Nous trouvons du point de vue électrique :

- 6 cas sans anomalies irritatives
- 11 cas présentant des signes irritatifs mineurs
- 4 cas présentant des signes majeurs.

T A B L E A U 1 9

-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS FRONTALES (21 cas)

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (9 cas)	46	Ab	-	6 jours	0	min.	diffuses
	12	A	-	15jours	0	0	0
	35	Gl	-	21jours	0	min.	contro-lat.
	34	Gl	-	4 mois	+	maj.	diffuses
	56	A	-	12 mois	0	min.	diffuses
	64	A	-	2 ans	0	0	0
	52	M	-	6 ans	0	0	0
	31	A	+	14 mois	+	maj.	diffuses
	7	A	+	4 ans	+	min.	margin.
B.J. seules (3 cas)	3	M	-	3 jours	0	maj.	margin.
	17	A	-	30jours	0	0	0
	62	Gl	Et.de m.	18jours	0	min.	margin.
B.J.associées à des crises généralisées (7 cas)	83	Gl	-	5 mois	0	0	0
	29	Gl	+	3 mois	0	min.	margin.
	21	A	+	8 mois	0	min.	diffuses
	11	A	+	2ans ½	0	0	0
	9	A	+	2ans ½	0	min.	margin.
	19	A	+	3 ans	0	min.	margin.
	32	Gl	+	3 ans	+	maj.	diffuses
Troubles du langage associés à des crises généralisées (2 cas)	18	A	+	5 ans	+	min.	diffuses
	58	A	+	6 ans	0	min.	locales

Le tableau 19 analyse ces 21 tumeurs épileptogènes en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques de comitialité.

1/ ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

a) Durée d'évolution et F.O.

La durée d'évolution pré-opératoire des tumeurs frontales varie entre 3 jours et 6 ans sans qu'il soit possible de déterminer un rapport entre sa longueur et la présence de signes électriques irritatifs sur les tracés. A noter que pour 11 cas cette durée dépasse 1 an.

5 cas voient leur évolution s'accompagner au moment de l'enregistrement de modification du fond d'oeil :

- 3 d'entre eux, présentent sur le tracé des anomalies majeures de comitialité
- 2 des signes irritatifs mineurs.

Le syndrome d'hypertension intra-crânienne semble donc jouer un rôle favorisant dans l'apparition de ces anomalies.

b) Type des crises

- les crises généralisées

Elles sont dans 9 cas la seule modalité comitiale observée au cours d'évolutions dont la durée s'échelonne entre 6 jours et 6 ans.

Dans 7 cas (dont 1 présente des anomalies du fond d'oeil) le nombre des crises ne dépasse pas 5. Les 2 cas dans lesquels la fréquence des crises est plus grande correspondent à des astrocytomes évoluant depuis plus d'un an et s'accompagnant au moment de l'enregistrement d'un syndrome d'H.I.C.

arni ces cas :

- 2 s'accompagnent de signes majeurs de comitialité
- 4 de signes irritatifs mineurs
- 3 ont un tracé dépourvu d'anomalies de ce type.

- les crises partielles

12 tumeurs ont leur évolution marquée par la survenue de crises partielles :

- 3 cas de crises B.J. seules
- 7 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées
- 2 cas de troubles du langage associés à des crises généralisées.

Il faut noter la proportion importante de cas dans lesquels intervient le facteur "généralisation". Il est la marque de toutes les tumeurs frontales dont la durée d'évolution est assez longue; les 3 cas de crises B.J. seules ont été enregistrés moins d'un mois après la première manifestation épileptique de la maladie.

Quant aux tracés :

- 2 présentent des signes majeurs de comitialité
- 7 des signes irritatifs mineurs
- 3sont dépourvus d'anomalies de ce type.

/ ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

Les astrocytomes sont les tumeurs le plus souvent retrouvées en siège frontal. Leur évolution est en général de longue durée, excédant un an dans 9 cas sur 1 2.

La durée d'évolution des glioblastomes frontaux est plus brève, sauf pour le cas N° 32 dont nous avons vu au chapitre précédent qu'il pouvait s'agir d'un astrocytome dégénéré.

3/ ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

a) Les anomalies majeures

4 cas présentent des anomalies de ce type

- 1 cas de pointes
- 2 cas de pointes-ondes (ayant tous deux un fond d'oeil anormal)
- 1 cas de crise électrique sans caractéristique clinique (F.O. anormal).

Quant au siège des anomalies :

- 1 seul cas, celui d'un méningiome coronal droit révélé par la survenue 3 jours avant l'enregistrement de crise B.J. gauches, montre des pointes frontales droites, marginales disparaissant d'ailleurs des tracés E.E.G. qui se succèderont pendant les 4 ans d'évolution pré-opératoire de cette tumeur.
- Dans 3 cas, ceux qui s'accompagnent d'hypertension intra-crânienne, elles sont bilatérales, diffuses.

b) les anomalies mineures

11 tumeurs frontales présentent des anomalies irritatives mineures :

- sur 6 tracés ne s'inscrivent que des bouffées pointues
- sur 3, que des rythmes rapides
- sur 1, que des rythmes en arceaux
- sur 1, s'associent ces trois types d'anomalies.

Quant à leur siège :

- dans 1 cas elles sont locales, superposées au delta
- dans 5 cas elles restent en marge de la tumeur

- dans 4 cas elles sont diffuses et n'ont aucune valeur localisatrice
- dans un cas elles siègent sur l'hémisphère contro-latéral.

c) les tracés dépourvus d'anomalies irritatives

Ils sont au nombre de 6 et correspondent à 4 astrocytomes, glioblastome et 1 méningiome. Il s'agit, pour 5 d'entre eux de cas dont l'évolution clinique n'a été marquée que par un petit nombre de crises.

4/ AU TOTAL

La durée d'évolution de nos tumeurs frontales est en général assez longue. Il existe une bonne corrélation entre l'existence d'anomalies du fond d'oeil et l'inscription de signes électriques irritatifs sur les tracés.

Les crises généralisées, en règle peu fréquentes, sont souvent la seule traduction clinique de ces tumeurs. Quant aux crises partielles, elles sont pour la plupart associées au cours de l'évolution à des crises généralisées.

Les astrocytomes constituent la majorité de nos tumeurs de siège frontal et leur évolution pré-opératoire est en général de longue durée.

Du point de vue E.E.G. il y a peu d'anomalies majeures; elles apparaissent surtout à l'occasion d'un syndrome d'hypertension intracrânienne et sont le plus souvent diffuses, sans valeur localisatrice. Un bon nombre de cas présentent des anomalies irritatives mineures dans la moitié des cas sans rapport avec le siège de la tumeur.

I. TUMEURS SOUS-FRONTALES

Les 5 tumeurs de notre série dont le siège est sous-frontal ont analysées sur le tableau 20 en fonction de leurs principales aractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

On y dénombre :

- 4 méningiomes
- 1 astrocytome (mis dans cette série en raison de sa situation interne et inférieure dans le lobe frontal).

Quant aux signes électriques irritatifs, nous trouvons :

- 3 cas sans anomalies de ce type
- 2 cas présentant des signes irritatifs mineurs.

/ DU POINT DE VUE CLINIQUE

La durée d'évolution des tumeurs sous-frontales varie entre jours et 6 ans. On ne trouve dans aucun cas d'anomalies oculaires voquant un syndrome d'H.I.C.

Sur le plan de la comitialité :

- 2 cas ne se traduisent que par des crises généralisées peu nombreuses
- 3 cas par des crises partielles. Leur évolution est en général brève.
  - 1 n'a que de peu fréquentes crises B.J.
  - 1 d'assez nombreuses crises à type de suspension du langage.
  - 1 enfin associe à de rares absences de type temporal des crises généralisées.

T A B L E A U 2 0

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS SOUS-FRONTALES

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules	55	M	-	2 mois	0	min.	diffuses
	5	M	-	6 ans	0	0	0
B.J. seules	20	A	-	3 jours	0	0	0
Crises temporales et généralisées	50	M	-	15jours	0	min.	diffuses
Troubles du langage seuls	75	M	+	2 mois	0	0	0

/ DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

Peu de signes, nous l'avons vu, et dans les deux cas mineurs :

- dans l'un, rythmes rapides diffus
- dans l'autre, bouffées pointues diffuses à prédominance contro-latérale.

. LES TUMEURS ROLANDO-PARIETALES ET PARA-SAGITTALES

. TUMEURS ROLANDO-PARIETALES

34 de nos tumeurs sont de siège rolando-pariétal, soit la plus grande proportion. On y dénombre :

- 6 astrocytomes
- 8 glioblastomes
- 4 méningiomes
- 6 métastases
- 8 abcès
- 2 tubercules.

Quant aux signes électriques irritatifs nous trouvons :

- 15 cas sans anomalies de ce type
- 11 cas présentant des signes mineurs
- 8 cas présentant des signes majeurs.

Les tableaux 21 et 21 bis analysent ces 34 tumeurs épileptogènes en fonction de leurs caractéristiques cliniques et électroencéphalographiques.

/ ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

a) Durée d'évolution et F.O.

La durée d'évolution des tumeurs rolando-pariétales de notre

T A B L E A U 2 1

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS ROLANDO - PARIETALES

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules	80	Gl.	-	2 mois½	0	maj.	margin.
	15	A	-	10 mois	0	0	0
B.J. seules	45	Ab.	-	8 jours	0	maj.	margin.
	36	Gl.	-	8 jours	0	0	0
	40	Ab.	-	21 jours	+	0	0
	26	Met.	-	1 mois	0	min.	locales
	84	Ab.	-	2 mois½	0	maj.	margin.
	67	Ab.	-	3 mois	+	0	0
	85	Met.	+	3 jours	0	min.	diffuses
	47	Ab.	+	8 jours	0	0	0
	43	Ab.	+	15 jours	0	0	0
	86	Met.	+	1 mois½	0	maj.	locales
	28	Met.	+	4 mois	0	min.	margin.
	77	Gl.	+	4 mois	+	maj.	margin.
	23	Met.	+	5 mois	+	0	0
	69	Gl.	+	6 mois	0	min.	margin.
	1	M	+	7 mois	+	0	0
	27	Met.	+	8 mois	+	min.	margin.
	48	T	+	13 mois	0	maj.	locales
	37	A	+	15 mois	+	min.	margin.
	33	Gl.	+	2 ans	0	0	0
	4	M	+	4 ans	0	min.	contro-lat.

T A B L E A U 2 1 (Suite)

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

J.asso- ées à des ises néralisées	66	Ab.	-	1 mois½	0	0	0
	30	Gl.	-	4 mois	0	maj.	margin.
	59	Gl.	-	7 mois	0	0	0
	14	A	-	1 an	0	0	0
	68	Ab.	+	15jours	+	0	0
	49	T	+	2 mois	0	min.	diffuses
	2	M	+	10 mois	0	min.	diffuses
	79	Gl.	+	10 mois	0	0	0
	53	M	+	2 ans	0	0	0
	8	A	+	6 ans	+	min.	locales
	10	A	+	8 ans	0	min.	locales
J.associée troubles langage	16	A	+	4 ans	0	maj.	locales

ric est en général plus brève que celle des tumeurs frontales, cas seulement dépassant un an.

9 cas s'accompagnent au moment de l'enregistrement de modifications du fond d'oeil, proportion voisine de celle des tumeurs frontales. Mais ici :

- 1 seul présente sur le tracé des anomalies majeures de comitialité.
- 3 des signes mineurs.
- 5 ont un tracé dépourvu d'anomalies de ce type.

e syndrome d'hypertension intra-crânienne ne semble donc pas coexister avec les anomalies irritatives d'une façon aussi nette que dans es tumeurs frontales.

) Type des crises

les crises généralisées

2 cas seulement ne présentent au cours de leur évolution que es crises généralisées, au demeurant peu nombreuses.

- dans l'un le tracé montre des anomalies majeures de comitialité,
- dans l'autre, on ne relève aucun signe irritatif.

les crises partielles

32 tumeurs rolando-pariétales ont leur évolution marquée par a survenue de crises partielles :

- 20 cas de crises B.J. seules
- 11 cas de crises B.J. associées à des crises généralisées
- 1 cas de crises B.J. associées à des troubles du langage.

insi, toutes les crises partielles de notre série sont de type .J., associées ou non à d'autres formes cliniques d'épilepsie.

A l'inverse des tumeurs frontales il faut noter l'importante proportion de crises B.J., le plus souvent fréquentes chez le même malade, sans généralisation au cours d'affections évoluant de 3 jours à 4 ans.

Quant aux tracés :

- 7 présentent des signes majeurs de comitialité
- 11 des signes irritatifs mineurs
- 14 sont dépourvus d'anomalies de ce type.

2/ ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

Tous les types de tumeurs de notre étude se trouvent représentés. Nous avons déjà noté que c'était le siège électif de nos abcès et de nos métastases épileptogènes.

3/ ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

a) les anomalies majeures

8 cas présentent des anomalies de ce type

- 5 cas de pointes (dont 1 avec F.O. anormal)
- 1 cas de pointes et pointes-ondes dégradés
- 2 cas de crises électriques, dont une avec signes cliniques.

Quant au siège des anomalies :

- dans 3 cas elles sont locales
- dans 5 en marge de la tumeur

Contrairement aux tumeurs frontales, les anomalies majeures ont ici le plus souvent une valeur localisatrice intéressante : pointes et pointes-ondes sont superposés ou en marge des signes électriques tumoraux.

) les anomalies mineures

11 tumeurs rolando-pariétales présentent des anomalies irri-atives mineures :

- sur 4 tracés ne s'inscrivent que des bouffées pointues
- sur 3 tracés que des rythmes rapides
- sur 1 tracé que des rythmes en arceaux
- sur 3 tracés s'associent des bouffées pointues et des rythmes rapides.

Quant à leur siège :

- dans 3 cas elles sont locales
- dans 4 cas en marge de la tumeur
- dans 1 cas elles sont nettement contro-latérales (il s'agit d'un méningiome)
- dans 3 cas elles sont diffuses.

) les tracés dépourvus d'anomalies irritatives

Ils sont au nombre de 15, soit près de la moitié des tumeurs rolando-pariétales et correspondent à 6 abcès, 4 glioblastomes, 2 astrocytomes, 2 méningiomes et 1 métastase.

/ AU TOTAL

La durée d'évolution des tumeurs rolando-pariétales est en général brève, les 3/4 des cas ne dépassant pas un an.

Il n'y a pas de corrélation entre la constatation de modifi-cations du fond d'oeil évoquant un syndrome d'hypertension intra-crânienne et l'existence de signes électriques irritatifs sur les tracés.

94 % d'entre elles se traduisent cliniquement par des crises B.J. parfois associées à des crises généralisées mais le plus souvent

seul mode d'expression épileptique de ces tumeurs même dans le cas d'évolution de longue durée marquées par de fréquentes attaques comitiales.

Toutes les variétés de tumeurs se trouvent représentées en localisation rolando-pariétale, avec cependant une légère prédominance des tumeurs à évolution rapide.

Du point de vue E.E.G., près de la moitié des tracés sont dépourvus d'anomalies irritatives. Lorsqu'elles existent, il s'agit souvent d'anomalies majeures, en rapport direct avec le siège de la tumeur ou à proximité de lui. Les anomalies mineures sont moins fidèles.

II. TUMEURS PARA-SAGITTALES

Les 7 tumeurs de notre série dont le siège est para-sagittal sont analysées sur le tableau 22 en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

On y dénombre :

- 5 méningiomes
- 1 glioblastome
- 1 métastase

Quant aux signes électriques irritatifs, nous trouvons :

- 3 cas sans anomalies de ce type
- 2 cas présentant des signes mineurs
- 2 cas de signes majeurs.

1/ ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

Leur durée d'évolution varie entre 21 jours et 13 ans; ce dernier cas (il s'agit d'un méningiome) est aussi le seul ayant des anomalies du fond d'oeil.

T A B L E A U 2 2

-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS PARA-SAGITTALES (7 cas)

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules (2 cas)	6	M	-	13 ans	+	0	0
	54	M	+	8 mois	0	maj.	locales
B.J. seules (4 cas)	61	Gl	-	21 jours	0	min.	diffuses
	87	Met	-	1 mois ½	0	min.	locales
	73	M	-	12 mois	0	maj.	margin.
	51	M	+	6 ans	0	0	0
B.J. se généralisant (1 cas)	74	M	+	4 ans	0	0	0

Sur le plan de la comitialité :

- 2 cas présentent des crises généralisées seules
- 5 des crises partielles
  - dont 4 de crises B.J. seules, en général peu fréquentes
  - et 1 cas de crises B.J. se généralisant secondairement.

2/ ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

a) les anomalies majeures

Il s'agit dans les deux cas de pointes, locales pour l'un des méningiomes, marginales pour l'autre.

b) les anomalies mineures

- dans 1 cas, bouffées pointues locales
- dans l'autre rythmes rapides diffus.

c) tracés dépourvus d'anomalies irritatives

Trois tracés sont dépourvus de signes irritatifs. Ils appartiennent à des méningiomes évoluant depuis quelques années et présentant, tout au moins pour deux d'entre eux, de nombreuses crises d'épilepsie. Le troisième cas n'était marqué , en 13 ans d'évolution, que par la survenue de 3 crises généralisées nocturnes et s'accompagnait, au moment de l'enregistrement E.E.G., de signes oculaires d'hypertension intra-crânienne.

C. LES TUMEURS TEMPORALES

13 de nos tumeurs sont de siège temporal, soit une proportion nettement inférieure à celle des tumeurs rolando-pariétales et frontales. On y dénombre :

- 5 astrocytomes

T A B L E A U 2 3

-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS TEMPORALES (13 cas)

Type des crises	N°	Ana-path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
énéralisées ures	42	Ab	-	15jours	0	0	0
	76	A	-	23jours	0	0	0
emporales ures	57	A	+	5 mois	+	min.	locales
	71	A	Etat de mal	12 mois	0	0	0
emporales ssociées à .J. ou gé-éralisées	78	Gl	-	8 mois	0	0	0
	39	Gl	-	16 mois	+	min.	margin.
	82	Gl	+	5 jours	0	maj.	locales
	81	Gl	+	1 mois ½	0	maj.	margin.
	89	A	+	2 mois	0	0	0
	70	Gl	+	5 mois	0	0	0
	38	Gl	+	8 mois	0	min.	diffuses
	13	A	+	12 mois	+	maj.	locales
	63	Gl	+	12 mois	0	maj.	locales

- 7 glioblastomes
- 1 abcès.

Quant aux signes électriques irritatifs, nous trouvons :

- 6 cas dépourvus d'anomalies de ce type
- 3 cas présentant des signes mineurs
- 4 cas des signes majeurs.

Le tableau 23 analyse ces 13 tumeurs épileptogènes en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

1/ ETUDE DU POINT DE VUE CLINIQUE

a) Durée d'évolution et F.O.

La durée d'évolution pré-opératoire des tumeurs temporales est en général brève, un seul cas dépassant 12 mois.

3 cas voient leur évolution s'accompagner au moment de l'enregistrement de modifications du fond d'oeil :

- 1 présente sur le tracé des anomalies majeures de comitialité
- 2 des signes mineurs.

b) Type des crises

- les crises généralisées

Elles sont dans 2 cas la seule modalité comitiale au cours d'évolutions de brève durée. Leur nombre est réduit et les tracés dépourvus de signes irritatifs.

- les crises partielles

11 tumeurs temporales ont leur évolution marquée par la survenue de crises partielles, toutes caractéristiques de la localisation de la tumeur :

- 6 d'entre elles sont de type "temporal"
- 3 sont des crises uncinées
- 1 est une crise auditive pré-convulsive
- dans le dernier cas il s'agit de crises adversives.

Quant aux tracés :

- 4 présentent des signes majeurs de comitialité
- 3 des signes irritatifs mineurs
- 4 sont dépourvus d'anomalies de ce type.

2/ ETUDE DU POINT DE VUE ANATOMIQUE

12 sur 13 des tumeurs de siège temporal sont des gliomes, bénins ou malins. Ils ont en commun leur évolution en général brève, les signes cliniques amenant à intervenir assez précocement.

3/ ETUDE DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

a) les anomalies majeures

4 cas présentent des anomalies de ce type :

- 2 cas de pointes (dont 1 F.O. anormal)
- 2 cas de crises électriques sans traduction clinique.

Quant au siège des anomalies :

- dans 3 cas elles sont locales
- dans le 4ème, en marge de la tumeur

b) les anomalies mineures

3 tumeurs temporales, proportion encore inférieure à celle des localisations rolando-pariétales, s'accompagnent d'anomalies irritatives mineures.

Il s'agit dans ces 3 cas de bouffées pointues dont le siège est :

- dans un cas local
- dans un cas marginal
- dans un cas diffus

c) les tracés dépourvus d'anomalies irritatives

Ils sont au nombre de 6, c'est à dire presque la moitié des cas et correspondent à 3 astrocytomes, 2 glioblastomes et 1 abcès.

4/ AU TOTAL

Les tumeurs temporales épileptogènes de notre série :

- présentent essentiellement (11 cas sur 13) des crises partielles évoquant le siège de la tumeur.
- dans 12 cas sur 13 il s'agit de gliomes bénins ou malins, d'évolution rapide.

Du point de vue E.E.G., les tracés ne montrent aucun signe irritatif dans près de la moitié des cas. Lorsque ceux-ci existent, ce sont surtout des anomalies majeures recueillies au niveau ou en marge de la tumeur. Les anomalies mineures ont une répartition plus variable.

D. LES TUMEURS OCCIPITALES

Les 4 tumeurs de notre série dont le siège est occipital sont analysées sur le tableau 24 en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques. Leur petit nombre interdit - comme pour les tumeurs sous-frontales et para-sagittales - toute conclusion quant à leur comportement. La rareté de nos cas n'est pas surprenante puisque PENFIELD et ERICKSON avaient déjà noté que ce sont les tumeurs occipitales qui s'accompagnent le plus rarement d'épilepsie. Pour PAILLAS et Coll. (1959), 5,8 % seulement des tumeurs épileptogènes sont occipitales.

Nous trouvons du point de vue E.E.G.

- 3 cas sans anomalies de type irritatif
- 1 cas présentant des signes majeurs d'épilepsie.

T A B L E A U 2 4

-:-:-:-:-:-:-:-:-

TUMEURS OCCIPITALES

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Signes E.E.G. de comitialité	Siège des anomalies
Généralisées seules	41	Ab	-	5jours	+	0	0
	88	Gl	-	21jours	0	0	0
B.J. se généralisant	44	Ab	+	3 mois ½	0	0	0
Crise visuelle pré-convulsive	65	Gl	+	16 ans	0	maj.	locales

1/ DU POINT DE VUE CLINIQUE

La durée d'évolution clinique de ces tumeurs occipitales est brève, sauf le cas N° 65 qui mérite d'être précisé : il s'agit d'une malade âgée de 36 ans qui présentait depuis 16 ans des crises généralisées précédées d'hallucinose. Ces crises, calmées par les barbituriques, étaient réapparues dans les quatre jours précédant l'enregistrement. Ce cas, déjà cité au chapitre III, et considéré comme un glioblastome lors de l'intervention évoque en fait un astrocytome dégénéré.

Sur le plan de la comitialité :

- 2 cas ne se traduisent que par des crises généralisées peu nombreuses
- dans les deux autres cas la généralisation est secondaire à une crise B.J. ou aux crises visuelles que nous avons signalées.

2/ DU POINT DE VUE ELECTRIQUE

Seul le cas N° 65 présente des signes électriques majeurs d'épilepsie : au cours de l'enregistrement, apparition d'une crise à type d'hallucinose avec point de départ local, temporo-occipital.

CHAPITRE V

-:-:-:-:-:-:-:-:-

LES ANOMALIES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF

-:-:-:-:-:-

Dans un dernier temps, nous étudierons les anomalies irritatives majeures et mineures rencontrées sur nos tracés en essayant de dégager les circonstances de leur survenue et surtout leur situation par rapport au siège anatomique de la tumeur.

I. LES ANOMALIES MAJEURES

19 de nos tracés, sur 87, montrent des anomalies majeures. Le tableau 25 les étudie en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

Du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :

- 3 astrocytomes
- 9 glioblastomes
- 3 méningiomes
- 1 métastase
- 2 abcès
- 1 tubercule.

Le fait de n'avoir considéré comme anomalies majeures que les pointes, les pointes-ondes et les crises électriques explique le nombre relativement peu élevé de tumeurs de notre série qui en présentent : 22 % seulement. Ce chiffre se rapproche de celui indiqué par L. KIRSTEIN en 1953 qui ne trouvait de "sharp-waves" que dans 13 de ses 57 cas s'accompagnant d'épilepsie clinique, soit 23 %. A la même époque, pour PAILLAS, 36 tumeurs sur 111, soit 32,4 % provo-

TABLEAU 25

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ANOMALIES MAJEURES (19 cas)

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Siège de la tumeur	Siège des anom.	Type des anomalies	Anomalies tumorales
Généralisées seules	80	Gl.	-	2 mois½	0	R.P.	margin.	pointes lentes	δ poly local
	34	Gl.	-	4 mois	+	F	diffuses	P.O.dégradées	important δ poly
	54	M	+	8 mois	0	P.S.	locales	P	delta poly local
	31	A	+	14 mois	+	F	diffuses	crise infracliniq.	δ poly local discret
B.J. seules	3	M	-	3 jours	0	F	margin.	P	δ poly local très lent
	45	Ab.	-	8 jours	0	R.P.	margin.	P	δ poly local
	84	Ab.	-	2 mois½	0	R.P.	margin.	0	δ diffus sur l'hémisphère
	73	M	-	12 mois	0	P.S.	margin.	P	δ poly local très lent
	86	Met.	+	1 mois½	0	R.P.	locales	P	δ poly ou rythmique local
	77	Gl.	+	4 mois	+	R.P.	margin.	pointes	δ poly local
	48	T	+	13 mois	0	R.P.	locales	P+crises élect.et clin.	δ poly local
B.J.associées à des crises généralisées	30	Gl.	-	4 mois	0	R.P.	margin.	crise infra-clin.	δ poly local très discret
	32	Gl.	+	3 ans	+	F	diffuses	P.O.	δ très plat local

T A B L E A U 2 5 (Suite)

Crises temporales associées à des crises B.J. ou généralisées	82	Gl.	+	5 jours	0	T	locales	Crise infra clin.	tracé globalement perturbé à gauche
	81	Gl.	+	1 mois½	0	T	locales	P	quelques ondes delta locales
	13	A	+	12 mois	+	T	locales	P	δ rythmique local
	63	Gl.	+	12 mois	0	T	locales	Crises électrique et clinique	δ poly local
Tr.du langage associés à B.J.	16	A	+	4 ans	0	R.P.	locales	P et P.O. dégr.	pas de foyer δ pur
Crise visuelle pré-convulsive	65	Gl.	+	12 mois	0	Occ.	locales	Crises électrique et clinique	δ poly local

quaient des "décharges irritatives" : sharp-waves, delta angulaire, pointes lentes, parfois pointes rapides ou encore pointes-ondes. RONDOT en 1958, employant ces mêmes critères électro-encéphalographiques, dénombrait 34 tracés spécifiquement épileptiques sur 113, soit 30 %.

1/ LES POINTES

11 cas, (13 %) présentent des pointes au cours de l'enregistrement : l'un d'eux associe à ce type d'anomalies des pointes-ondes dégradées.

- du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :
  - 2 astrocytomes
  - 3 glioblastomes
  - 3 méningiomes
  - 1 métastase
  - 2 abcès.
- du point de vue clinique :
  - 2 cas se traduisent par des crises généralisées seules
  - 6 par des crises B.J. seules
  - 1 par des crises B.J. associées à des crises généralisées
  - 2 par des crises temporales associées à d'autres types de crises.
- quant à leur siège :
  - dans 5 cas elles sont locales et correspondent au siège de la tumeur. Elles surchargent pour 4 malades le delta local; pour le cinquième il n'y avait pas de foyer tumoral net et les anomalies irritatives majeures étaient le seul indice électrique de l'astrocytome en cause.

- dans 6 cas elles restent en marge du foyer tumoral, à sa périphérie, mais toujours unilatérales, ne diffusent jamais à l'ensemble du tracé.

Pour PIOT : "les signes irritatifs se caractérisaient le plus souvent par des pointes franches... Il est à noter que ce foyer comitial mis en évidence sur le scalp ne correspond pas nécessairement à la localisation tumorale anatomique, que ce foyer peut être à distance de la tumeur et même dans un de nos cas contro-latéral, la tumeur ne donnant aucun signe électrique". De même F. OBAL et P. JUHASZ (Budapest 1958), qui trouvent un pourcentage de pointes voisin du notre dans l'étude de 100 tumeurs, signalent l'existence à 4 reprises de pointes contro-latérales. Nous n'en avons pas noté, et l'intérêt localisateur de ces accidents électriques nous a paru au contraire un élément constant, ce qui incite encore davantage à la prudence dans les conclusions tirées de statistiques aussi peu étendues.

2/ LES POINTES-ONDES

2 cas ne présentent que des pointes-ondes, dans un cas typiques, dans l'autre dégradées. Il s'agit de 2 glioblastomes de siège frontal ; sur ces deux tracés les anomalies sont diffuses et n'ont aucune valeur localisatrice.

3/ LES CRISES ELECTRIQUES

6 cas présentent au moment de l'enregistrement une ou deux crises électriques.

- du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :
  - 1 astrocytome
  - 4 glioblastomes
  - 1 méningiome

- du point de vue clinique et électrique :

  - pour un astrocytome frontal droit ne se traduisant sur le plan clinique que par des crises généralisées et montrant des anomalies du fond d'oeil, il s'agit d'une crise électrique infra-clinique dans laquelle les anomalies irritatives sont diffuses à légère prédominance droite. L'intérêt majeur de cette crise est d'avoir accentué sur le tracé post-critique un delta polymorphe local auparavant très discret.

  - Dans 5 cas caractérisés cliniquement par la survenue de crises partielles, les crises électriques enregistrées sont à point de départ local.

    - dans 2 cas elles ne s'accompagnent d'aucun phénomène cliniquement observable ou décrit par le malade.
    - dans 3 cas, deux crises de type temporal et une forme d'hallucinose s'expriment cliniquement et électriquement.

4/ AU TOTAL

Seuls 3 cas, et il s'agit alors de tumeurs frontales, s'accompagnant d'un fond d'oeil anormal, se traduisent sur le tracé par des anomalies majeures diffuses.

Dans les 16 autres cas, elles sont de grande valeur localisatrice, soit directement en rapport avec le siège de la tumeur, soit en marge de celui-ci.

Il faut encore souligner que les crises enregistrées, outre leur propre intérêt localisateur, laissent souvent derrière elles

une accentuation des signes électriques tumoraux permettant ainsi un diagnostic plus précis.

II. LES ANOMALIES MINEURES

31 tracés montrent des anomalies irritatives mineures isolées. Le tableau 26 les étudie en fonction de leurs principales caractéristiques cliniques et électro-encéphalographiques.

Du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :

- 11 astrocytomes
- 7 glioblastomes
- 4 méningiomes
- 7 métastases
- 1 abcès
- 1 tubercule

Ainsi qu'il l'a été précisé au chapitre II, sont retenues dans cette étude :

- les bouffées pointues
- les rythmes rapides
- les rythmes en arceaux

1/ LES BOUFFEES POINTUES

16 cas montrent des bouffées pointues au cours de l'enregistrement. Ceci représente la moitié de nos anomalies mineures. Ce chiffre est encore accru lorsqu'on considère, ainsi qu'il sera fait plus loin, les cas dans lesquels différents types d'anomalies irritatives sont associés.

TABLEAU 26

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ANOMALIES MINEURES (31 cas)

Type des crises	N°	Ana-Path.	Nbre des crises + ou - de 6	Durée d'évolution	F.O.	Siège de la tumeur	Siège des anomalies	Type des anomalies	Anomalies tumorales
Généralisées seules	46	Ab.	-	6 jours	0	F	diffuses	R.R.	∫ poly local
	35	Gl.	-	21 jours	0	F	contro-lat.	R.A.	∫ continu mais modéré
	55	M	-	2 mois	0	S.F.	diffuses	R.R.	∫ mono frontal
	24	Met.	-	4 mois	+	mult.	-	B.P.	détérioration diffuse
	56	A	-	12 mois	0	F	diffuses	BP-RR-RA	∫ fronto-temp.
	7	A	+	4 ans	+	F	margin.	B.P.	∫ poly rythmique
B.J. seules	61	Gl.	-	21 jours	0	P.S	diffuses	R.R.	discrètes irrégularités tempor.
	26	Met.	-	1 mois	0	R.P.	locales	B.P.	delta local
	87	Met.	-	1 mois ½	0	P.S.	locales	B.P.	∫ poly local
	85	Met.	+	3 jours	0	R.P.	diffuses	R.R.	tracé pratiquement normal

									lement
	28	Met.	+	4 mois	0	R.P.	margin.	R.R.	∫ poly local discret
	69	Gl.	+	6 mois	0	R.P.	margin.	R.R.	∫ poly local
	27	Met.	+	8 mois	+	R.P.	margin.	B.P.	∫ poly bien localisé
	37	A	+	15 mois	+	R.P.	margin.	B.P.	∫ poly local
	4	M	+	4 ans	0	R.P.	contro-lat.	R.A.	∫ poly bien localisé
B.J.associées à des crises généralisées	49	T	+	2 mois	0	R.P.	diffuses	BP+RR	∫ poly local
	29	Gl.	+	3 mois	0	F	margin.	BP+RR diffus	∫ frontal gauche
	21	A	+	8 mois	0	F	diffuses	R.R.	petit ∫ poly local
	2	M	+	10 mois	0	R.P.	diffuses	B.P.	petit ∫ poly local
	9	A	+	2 ans½	0	F	margin.	B.P.	∫ poly local peu important
	19	A	+	3 ans	0	F	margin.	B.P.	peu d'anomalies locales
	8	A	+	6 ans	+	R.P.	locales	BP+RR diffus	altérations discrètes
	10	A	+	8 ans	0	R.P.	locales	RR contro-lat + BP locales	∫ poly local
Temporales pures	57	A	+	5 mois	+	T	locales	B.P.	∫ poly local
Temporales associées à B.J.ou crises généralisées	50	M	-	15jours	0	S.F.	diffuses	B.P.	∫ poly local
	39	Gl.	-	16 mois	+	T	margin.	B.P.	∫ poly bien localisé
	38	Gl.	+	8 mois	0	T	diffuses	B.P.	∫ poly local
Tr.du langage associés à BJ ou crises généralisées	22	Met.	+	25jours		mul.	-	B.P.	∫ poly en rolandique G.
	18	A	+	5 ans	+	F	diffuses	R.R.	∫ poly local
	58	A	+	6 ans	0	F	locales	B.P.	∫ poly local

Du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :

- 6 astrocytomes
- 3 glioblastomes
- 2 méningiomes
- 5 métastases.

Du point de vue clinique :

- 2 cas ne se traduisent que par des crises généralisées
- 5 que par des crises B.J.
- 3 par des crises B.J. associées à des crises généralisées.
- 1 par des crises temporales
- 3 par des crises temporales associées à des crises généralisées ou B.J.
- 2 par des troubles paroxystiques du langage associés à des crises généralisées ou B.J.

Quant à leur siège :

- 2 cas correspondent à des métastases multiples et ne peuvent être retenus ici
- dans 4 cas les bouffées pointues sont locales et surchargent le delta lésionnel
- dans 7 cas elles restent en marge de la tumeur
- dans 3 cas seulement elles sont diffuses, bilatérales, sans valeur localisatrice.

L. KIRSTEIN décrit en 1953 des rythmes rapides avec activité pointue, "sharp activity" (qui apparaissent très semblables à nos bouffées pointues), dans 21 % de ses cas d'épilepsie clinique, soit un pourcentage légèrement supérieur au notre, (18,4 %). Là où nos résultats sont nettement divergents c'est dans la valeur localisa-

trice de ce type d'activité puisque pour lui ces rythmes sont dans 3 cas du côté de la tumeur, dans 3 cas de l'autre côté et dans 7 cas bilatéraux. Pour nous, au contraire, 11 cas sur 14 envisagés présentent des bouffées pointues surchargeant le delta local ou situées en marge de la tumeur.

2/ LES RYTHMES RAPIDES

8 cas ont un tracé caractérisé par la présence de rythmes rapides le plus souvent rolandiques. Là encore ce chiffre est accru lorsque l'on considère les associations d'anomalies.

Du point de vue anatomo-pathologique il s'agit de :

- 2 astrocytomes
- 2 glioblastomes
- 1 méningiome
- 2 métastases
- 1 abcès

Du point de vue clinique :

- 2 cas ne se traduisent que par des crises généralisées
- 4 que par des crises B.J.
- 1 par des crises B.J. associées à des crises généralisées.
- 1 par des troubles du langage associés à des crises généralisées.

Quant à leur siège :

- dans 2 cas ces rythmes rapides sont en marge de la tumeur.
- et dans 6 cas ils restent diffus, bilatéraux, sans valeur localisatrice.

COBB en 1950 avait souligné que l'association de ces rythmes rapides à des pointes pouvait être le seul signe localisateur de certains méningiomes. Pour FOURNET (1952) : "les activités rapides ne se rencontrent guère plus souvent sur les tracés tumoraux que sur les normaux, d'où leur faible valeur". L. KIRSTEIN (1953), comme nous, ne trouve pas de différence significative entre les diverses variétés de tumeurs; il les note surtout dans les régions frontale et pariétale et, sur 26 cas, elles siègent 6 fois sur l'hémisphère atteint, 8 fois sur l'hémisphère contro-latéral et sont 12 fois bilatérales. Il précise également que lorsqu'une activité rapide n'est recueillie que sur un seul hémisphère, fait plus rare dans notre série que dans la sienne, elle ne peut être considérée comme normale et a la même signification qu'un foyer sans toutefois avoir de réel intérêt localisateur.

3/ LES RYTHMES EN ARCEAUX

2 cas seulement ne présentent que ce type de rythme. Il s'agit d'un glioblastome et d'un méningiome se traduisant respectivement par des crises généralisées et des crises B.J. isolées. Dans les deux cas des rythmes en arceaux sont retrouvés sur l'hémisphère contro-latéral à la tumeur.

4/ LEURS ASSOCIATIONS

a) anomalies majeures et mineures

7 cas déjà étudiés avec les anomalies majeures présentent sur le même tracé des signes irritatifs mineurs.

- dans 3 tracés caractérisés par la présence de pointes on retrouve :
  - 1 fois des bouffées pointues contro-latérales

- 1 fois des rythmes rapides diffus
- 1 fois une association de bouffées pointues et de rythmes diffus.

- sur 1 tracé montrant des pointes-ondes dégradés s'adjoignent des rythmes rapides rolandiques bilatéraux.
- sur 3 tracés caractérisés par ailleurs par des crises électro-cliniques :
  - 1 présente des bouffées pointues diffuses
  - 1 des rythmes rapides bilatéraux sur les régions centrales
  - 1 des rythmes rapides et des rythmes en arceaux contro-latéraux.

b) anomalies mineures associées entre elles

5 cas présentent des associations de ce type :

- dans 4 cas il s'agit de bouffées pointues et de rythmes rapides
  - les bouffées pointues sont 2 fois locales, 1 fois marginales et 1 fois diffuses.
  - les rythmes rapides 1 fois contro-latéraux, 3 fois diffus.
- dans le dernier cas les trois types d'anomalies mineures sont associés et envahissent de façon diffuse le tracé.

5/ AU TOTAL

Il faut noter la grande fréquence des bouffées pointues et surtout leur valeur localisatrice, soit qu'elles se projettent au niveau même de la tumeur, surchargeant le delta local, soit qu'elles se situent en marge de ce delta.

Les rythmes rapides par contre, sont le plus souvent bilatéraux, siègeant avec prédilection sur les régions centrales, ou diffus. Leur présence, si elle indique de manière non spécifique l'existence d'un dysfonctionnement cérébral, n'a aucune valeur diagnostique ou localisatrice. Il faut à leur propos rappeler que les malades de notre série sont tous des comitiaux et que nombre d'entre eux se trouvent au moment de l'enregistrement sous l'action de traitement par les barbituriques dont on sait la traduction électro-encéphalographique habituelle.

Les rythmes en arceaux sont dans nos cas contro-latéraux, mais le petit nombre de nos observations ne permet pas de tirer de conclusions de cette constatation.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons étudié dans ce travail les aspects "irritatifs" majeurs ou mineurs rencontrés sur les tracés électro-encéphalographiques, réalisés dans le laboratoire du Dr. H. FISCHGOLD, de 87 malades porteurs de tumeurs cérébrales épileptogènes hospitalisés dans le Service du Professeur M. DAVID (Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital de la Pitié).

I. CORRELATIONS ELECTRO-CLINIQUES

23 % de nos malades (20 cas) n'ont présenté au cours de l'évolution de leurs tumeurs sur le plan de la comitialité que des crises généralisées, en général peu fréquentes. Leurs tracés montrent dans l'ensemble peu de signes irritatifs.

77 % de nos malades (67 cas) ont une évolution clinique marquée par la survenue de crises partielles soit isolées, soit associées entre elles ou à des crises généralisées. Leur fréquence chez le même malade est plus grande que dans le cas de crises généralisées, et la probabilité de signes irritatifs sur leurs tracés fonction du nombre des crises.

Plus l'intervalle entre la dernière crise et l'enregistrement électro-encéphalographique est bref, plus les chances de trouver des signes majeurs de comitialité sont grandes, constatation intéressante du fait de leur valeur localisatrice. (De toute façon la fréquente exacerbation post-critique des signes électriques tumoraux conduit également à réduire cet intervalle).

II. CORRELATIONS ANATOMO-ELECTRIQUES

1/ NATURE DE LA TUMEUR

a) les gliomes

Contrairement aux données classiques nous avons trouvé plus de signes irritatifs majeurs sur les tracés de glioblastomes que sur ceux d'astrocytomes. Le petit nombre de nos observations ne permet cependant pas de tirer de cette constatation des conclusions statistiques.

- les astrocytomes

En majorité de siège frontal, ils se traduisent dans un tiers des cas par des crises généralisées, peu nombreuses chez un même malade.

Les signes irritatifs s'inscrivent essentiellement sur les tracés d'astrocytomes épileptogènes évoluant depuis plus de deux ans; s'ils apparaissent avant cette date, leur présence s'est révélée associée à celle de modifications du fond d'oeil. Le plus souvent il s'agit d'anomalies mineures de bonne valeur localisatrice. Dans près de la moitié de nos cas d'astrocytomes les tracés sont dépourvus de signes irritatifs.

- les glioblastomes

Répartis de manière égale en localisations frontale, rolando-pariétale ou temporale, et atteignant fréquemment le cortex, ils se traduisent cliniquement plutôt par des crises partielles souvent de type B.J. C'est dans les tracés des glioblastomes évoluant cliniquement depuis une période de 1 à 6 mois que se retrouvent les signes irritatifs souvent majeurs et de bonne valeur localisatrice. Leur constatation dans des cas de tumeurs étiquetées glioblastomes

évoluant depuis plus d'un an a conduit à une nouvelle étude histologique qui a montré dans 4 cas sur 5 des formes cellulaires intermédiaires entre celles des astrocytomes et glioblastomes. Un tiers seulement des tracés de notre série ne montrent pas de signes irritatifs.

b) les méningiomes

Plus de la moitié de nos cas ont un tracé dépourvu de signes irritatifs. Lorsque ceux-ci existent, on les trouve plus fréquemment dans les méningiomes évoluant cliniquement depuis peu de temps, s'opposant par là aux astrocytomes. Si les signes majeurs sont de bonne valeur localisatrice, les signes mineurs sont diffus, voire contro-latéraux.

c) les métastases

Les métastases de notre série, de siège surtout rolando-pariétal et de situation corticale, se traduisent dans trois quarts des cas par des crises B.J.
Presque tous les tracés montrent des signes irritatifs mineurs de bonne valeur localisatrice.

d) les abcès

La plupart de nos cas sont également de localisation rolando-pariétale et se traduisent par des crises B.J. mais à l'inverse des métastases, presque tous les tracés sont dépourvus d'anomalies irritatives.

2/ SIEGE DE LA TUMEUR EPILEPTOGENE

a) les tumeurs frontales (21 cas)

Il s'agit essentiellement d'astrocytomes dont la durée d'évolution pré-opératoire est longue, se traduisant le plus souvent sur le plan clinique par des crises généralisées.

Leurs tracés montrent peu d'anomalies irritatives majeures. Lorsqu'elles existent, elles vont le plus souvent de pair avec des modifications du fond d'oeil, et sont diffuses dans 3 cas sur 4. Quant aux anomalies mineures, elles sont locales ou en marge de la tumeur dans 6 cas sur 11. Six tracés sur vingt et un sont dépourvus d'anomalies irritatives.

b) les tumeurs rolando-pariétales (34 cas)

D'évolution brève pour la plupart, elles se traduisent dans 94 % des cas par des crises B.J. Celles-ci sont souvent le seul mode d'expression comitiale de la tumeur; plus rarement s'y associent des crises généralisées.
Les signes majeurs sont assez fréquents (8 cas) et toujours de bonne valeur localisatrice ; les signes mineurs moins fidèles : locaux ou en marge de la tumeur dans 7 cas, diffus ou contro-latéraux dans 4 autres cas.
Quinze tracés sont dépourvus d'anomalies irritatives.

c) les tumeurs temporales

Dans 12 cas sur 13 il s'agit de gliomes bénins ou malins arrivant rapidement au neuro-chirurgien. Elles se traduisent cliniquement par des crises dont le type est particulièrement évocateur du siège de la tumeur.

Les signes majeurs (4 cas) sont plus variables dans leur siège. Six tracés, sont dépourvus de signes de type irritatif.

III. LES SIGNES IRRITATIFS ELECTRIQUES

1/ LES ANOMALIES MAJEURES

Pointes, pointes-ondes et crises électro-cliniques ou infra-cliniques sont de grande valeur localisatrice sauf lorsqu'il s'agit de tumeurs frontales s'accompagnant de modifications du fond d'oeil. Les pointes se superposent dans la moitié des cas au delta local. Dans l'autre moitié elles apparaissent en marge du foyer tumoral.

Les crises électriques sont dans 5 cas sur 6 à point de départ correspondant au siège de la tumeur.

2/ LES ANOMALIES MINEURES

Il s'agit le plus souvent de bouffées pointues de bonne valeur localisatrice.

Les rythmes rapides, par contre, sont bilatéraux. Ils siègent sur les régions centrales ou sont diffus. Les rythmes en arceaux sont dans notre petit nombre d'observations contro-latéraux.

Au total, ce travail n'est que l'abord d'une étude plus vaste qui reste encore à faire. Bien des questions se posent : pourquoi certaines tumeurs ne se traduisent-elles que par des crises partielles isolées et d'autres leur associent-elles des crises généralisées ? Pourquoi recueille-t-on surtout les anomalies irritatives sur les tracés d'astrocytomes dont la comitialité est ancienne et de méningiomes dans lesquels elle est toute récente ?

Qu'est-ce que le "potentiel épileptogène" d'une tumeur et que représente-t-il ? Seules des recherches électriques au niveau cellulaire pourront répondre un jour à ces questions. Notre propos était plus limité qui ne tendait qu'à préciser certaines corrélations électro-cliniques dans le domaine des tumeurs cérébrales épileptogènes et à souligner l'intérêt pratique des signes irritatifs, tant majeurs que mineurs, dont l'existence sur un tracé d'adulte à la comitialité récente peut avoir un intérêt localisateur certain.

VU, le Président de Thèse,

Monsieur le Professeur DAVID

VU, le Doyen,

Monsieur le Professeur BINET

VU, le Recteur

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ALAJOUANINE, CASTAIGNE, BUGE, LE CASBLE - Corrélations électro-cliniques dans l'épilepsie. Masson 1958.

ALAJOUANINE Th., RONDOT P., LAPLANE D. et CASTAIGNE P. - L'épilepsie tumorale. Rev. Praticien, 1er Mai 1959, 9, N° 13, 1409-1415.

ARSENI C. et SAMITCA D.C. - Quelques remarques sur l'épilepsie dans les tumeurs cérébrales. Zbl. Neurochir.,1957, 17, N° 6, 369-377, 4 tabl. (Bibliogr.) (Résumé Français).

BANCAUD J. - Utilisation de l'examen neuro-psycho-pathologique dans l'interprétation de l'E.E.G. des tumeurs intra-crâniennes. Foulon Edit. 1959.

BAUDOUIN A. et FISCHGOLD H. - Localisation des tumeurs cérébrales des hémisphères par l'électro-encéphalogramme. Etat actuel - Possibilités. Arch. f. psychiat. v. Z. Neurol. 1949, 183 : p. 116-131.

BAUDOUIN A., PUECH P., FISCHGOLD H. et LERIQUE - KOECHLIN A. - L'électro-encéphalogramme dans des tumeurs cérébrales. Sem. Hôp. Paris, 1946, 22, 1226-1233.

BAUDOUIN A., PLANIOL-DUPEYRON - Utilisation de la sérum-albumine iodée radioactive dans l'étude des affections cérébrales, tumorales et vasculaires.
Rev. Neurol. 1955, 92, N° 5, p. 387-397.

BERLIN L. - Significance of development of G.M. seizures after the age of 35. Arch. Neurol. and Psych. 1953, 70, VII, p. 113-115.

BOUDOURESQUES J., BONNAL J. - Epilepsie et hypertension intra-crânienne au cours des tumeurs frontales et synthèse sémiologique. Rév. Prat. 1957, 7, p. 13-95.

BOUDOURESQUES J., BONNAL J. et GAZAIX M. - Astrocytome frontal : crises jacksonniennes, homolatérales, quelques linguale et pharyngo-vélo-palatine. Rev. Neurol, 1957, 96, 239-241.

BUISSON-FEREY J. - E.E.G. et G.E.G. dans le diagnostic des tumeurs hémisphériques (première approche). Thèse Paris 1958.

CARVALHO (Orlando) (Lisbonne) - Altérations électro-encéphalographiques et lésions anatomiques dans 20 cas de tumeurs temporales (Revue neurologique, 1948, 80, N° 8, 645-647).

CECCOTO, BRIANI, FRUGONI - L'epilepssia nei tumori cerebrali (839 casi). Riv. Neurol. 1958, 26, p. 227-294.

CHAVANY J.A., PLACA A. - L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales. Presse Méd. 1938, 46, N° 83, p. 1522-1525.

CHAVANY J.A., PECKER J. et HAGENMULLER D. - L'épilepsie des tumeurs cérébrales. Presse Méd., 27 Oct. 1954, 62, N° 70, 1460-1463, 10 Fig. (Bibliogr.).

CHAVANY J.A., PERTUISET B., HAGENMULLER D., ARFEL-CAPDEVIELLE G. - A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales et de la valeur des épreuves complémentaires. Presse Méd. 1954, 62, p. 807-810.

COBB W.A. - Intracranial Tumours - in Electroencephalography, éd. by HILL and PARR, London 1950.

CORNIL L., PAILLAS J., GASTAUT H. et TAMALET J. - L'électro-encéphalographie dans les tumeurs temporales. Revue Neurologique, 1948, 80, N° 8, 616-617.

DAVID M., FISCHGOLD H., LAIRY-BOUNES G.C. et TALAIRACH J. - Diagnostic des gliomes par l'E.E.G. et l'angiographie conjugués. Presse Méd. 1952, 60, p. 81-84.

DAVID M., HECAEN H., ANGELERGUES R. et MAGIS C. - Les tumeurs occipitales. Etude clinique. Neurochirurgie 1955, 1, p. 85-109 et 2 p. 177-191.

DAVIS H., POURPRE H., LEPOIRE J. et DILENGE D. - Neuro-chirurgie Flammarion 1961.

DELAY J., DENIKER P. et VERDEAUX G. - Epilepsie évoluant depuis 15 années. Découverte électro-encéphalographique de la tumeur causale. Ann. Med. Psych. 1950, II, p. 507.

DELAY J., VERDEAUX G., MARTY R. - L'E.E.G. dans les tumeurs cérébrales à symptomatologie psychique. L'Encéphale 1952, 41, N° 3, p. 217-233.

EUZIERE J., LAFON R., GROS C., PASSOUANT P. et LATOUR H. - Etude électro-encéphalographique d'une crise uncinée, symptôme isolé d'un gliome temporal. Rev. Neurol., 1949, 81, p.580-582.

FISCHGOLD H., GUIOT G., LOEB C. et CAPDEVIELLE G. - Etude anatomique et bioélectrique de 10 méningiomes. Rev. Neurol. 1950, tome 82/6 : p. 529-535.

FOURNET A. - Electro-encéphalographie et tumeurs cérébrales. Thèse Lyon 1952 (Bibliographie).

GASTAUT H. - Etiologie, pathologie et pathogénie des épilepsies du lobe temporal. Rev. Franç. et Clin. Biol., Sept. 1957, 2, N° 7, 667-672.

GIROIRE H., CHARBONNEL A., COLAS J., LHERMITTE et VERCELETTO (Nantes) - A propos de deux observations de tumeurs cérébrales évoluant depuis plus de dix ans sous l'apparence d'épilepsie essentielle. Revue d'O.N.O., Février-Mars 1953, 25, N° 2, 110-114.

GOTTEN N. - The incidence of brain tumours in epilepsy. J.A.M.A. 1931, 96 (B), p. 1118-1121.

GREZIS-RUEFF Ch. et LAIRY-BOUNES G.C. - Localisation E.E.G. des tumeurs frontales. Rev. Neurol., 1950, 82, p. 536.

GUILLAUME J. et MAZARS G. - Le problème des lésions épileptogènes paratumorales du lobe temporal. Rev. Neurol.,Nov.1956, 95, N° 5, 379-381.

GUILLAUME J., POMME B. et MAZARS G. - Remarques à propos de l'épilepsie tumorale des jeunes. Revue Neurologique, 1949, N° 3, 221-224.

GUILLAUME J., MAZARS G., MAZARS Y. - Indications chirurgicales dans les épilepsies dites "temporales". Revue Neurologique, 1953, 88, N° 6, 461-501.

HESS R. - Elektroencephalographische studien bei Hirntumoren. G. Thieme 1958 (Bibl.).

HIRT H.R. et DEMERMUTH G. - Epilepsie focale sous-corticale dans un cas de tumeur de l'hippocampe. Helvet. paed. Acta, Juin 1959, 14, N° 2, 184-197, 6 Fig. (Bibliogr.) (Résumé Français).

JASPER H. - Electro-encephalography in epilepsy and cerebral localization (PENFIELD et T.C. ERICKSON). Ch. C. Thomas Edit. Springfield (III, 1941, 623).

JASPER H. and KERSHMAN J. - Classification of the E.E.G. in epilepsy - 2° Congrès international d'électro-encéphalographie (H. FISCHGOLD). Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1949, supplément N° 2, p. 123-131.

JASPER H. - Electrical signs of epileptic discharge. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1949, 1, 11-18.

JASPER H. - L'électro-encéphalographie en neurochirurgie. Revue Neurologique, Juillet 1950, 83, N° 1, 8-9.

KERSHMAN, CONDE, WILLIAM et GIBSON - E.E.G. in differential diagnosis of supra tentorial tumours. Arch. Neurol. Psychiat. 1959, 62, 255-268.

KIRSTEIN L. - The occurence of sharp waves, spikes and fast activity in supratentorial tumours. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1953, 5 : 33-40.

LAFON R., MARTIN P., MINVIELLE J. et MILHAU J. - Syndrome démentiel et épisodes confusionnels; épilepsie temporale électrique. Découverte d'un volumineux méningiome parasagittal. Montpellier Méd., Juil.-Août 1959, 56, N° 1, 29.

LAIRY-BOUNES G.C. - Signes E.E.G. des tumeurs des hémisphères cérébraux. Thèse Paris 1949.

LAIRY-BOUNES G.C. et DREYFUS-BRISAC C. - E.E.G. des tumeurs hémisphériques intra et sous-ventriculaires. Rev. Neurol. 1950, II, tome 83/6 : 613-618.

LERIQUE-KOECHLIN - E.E.G. dans les tumeurs cérébrales. Thèse Paris 1945.

LUBIC L.C., MAROTTA J.A. - Brains tumours and lumbar puncture. Archiv. of Neurol. a Psych. 1954 (2), 72, p. 568-572.

LUND H. - Epilepsy associated with intracrannial tumour. Acta Psych. a Neurol. Scand. Suppl. 1952, 81, p. 1-149.

MALECI O. - L'elettroencefalografia nei tumori cerebrali. Padova 1952 (23 pages de Bibliog.).

MAGNUS O., STORM VAN LEEUWEN W. and COBB W.A. - Electro-encephalography and cerebral tumours. Elsevier publishing company 1961.

MOREAU J. - L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Thèse Paris, 1943.

PAILLAS J.E. - Epilepsies neuro-chirurgicales. Rapport de Neurologie du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française. LI° session - Pau (20-26 Juillet 1953).

PAILLAS J.E., BONNAL J. et CORRIOL J. - Etude sur l'épilepsie des tumeurs cérébrales (à propos de 170 observations de tumeurs épileptogènes). Rev. Neurol., 1953, 88, N° 1, 18-29

PAILLAS J.E., BOUDOURESQUES J., VIGOUROUX R. et PIGANIOL G. - Crises dimidiées et conscientes par lésions frontales ipsilatérales. Considérations sur les crises épileptiques ipsilatérales à une lésion cérébrale. Neuro-Chirurgie, Juil. Sept. 1960, 6, N° 3, 239-245 - (Bibliogr.)

PAILLAS J.E., GASTAUT H. et TALAIET J. - L'épilepsie des tumeurs temporales (A propos de 72 observations anatomo-cliniques) Sem. Hôp. Paris, 2 Juil. 1950, 26, N° 49, 2380-2387, 5 Fig.

PAILLAS J.E., VIGOUROUX R., DARCOURT G. et NAQUET R. - Considérations sur l'épilepsie occipitale (A propos de 12 observations de lésions occipitales opérées). Neuro-Chir. Janv. Mars 1959, 5, N° 1, 3-16, 4 Fig., 1 tabl. (Bibliogr.).

PAILLAS J.E., GASTAUT H., TALAIET J. et VERSPICK (Marseille) - Intérêt de l'électro-encéphalographie pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales. Remarques sur la valeur comparée des données cliniques, ventriculographiques et électriques. Revue Neurologique, 1947, 79, N° 9, 688-692.

PAILLAS J.E. et TAMALET J. - Etude statistique de 70 tumeurs temporales. Revue Neurologique, Novembre 1949, 81, N° 10, 888-889.

PAILLAS J.E., GASTAUT H. et DUPLAY J. - Epilepsies focalisées de la convexité traitées par des interventions corticales. Observations cliniques, électro-encéphalographiques, électrocorticographiques et histologiques. Revue Neurologique, 1949, 81, 382-386.

PAILLAS J.E. et GASTAUT H. - Documents neuro-chirurgicaux et électrographiques pour servir à l'étude de l'épilepsie temporale. Revue Neurologique, 1950, 83, N° 5, 393-396.

PAILLAS J.E., BOUDOURESQUES S., BONAL J. et NAQUET R. - Tumeurs médianes et para-médianes de la convexité des hémisphères cérébraux (à propos de 26 observations anatomo-électro-cliniques). Revue Neurologique, 1951, 85, N° 6, 508-511.

PENFIELD W. - Epileptogenic lesions. Acta Neurologica et psychiatrica Belgica. 1956, 2, p. 75-88.

PENFIELD W., ERICKSON T., TARLOU L. - Relations of intracranial tumours and symptomatic epilepsy. Arch. of Neurol. a Psy. 1940, 44, p. 400 - 315.

PENFIELD W. et ERICKSON - Epilepsy and cerebral localization. Ch. Thomas, Edit. Springfield, 1947.

PENFIELD W. and KRISTIANSEN K. - Epileptic seizures patterns. C. Thomas Edit. Springfield 1951.

PETIT-DUTAILLIS D., FISCHGOLD H., HOUDART R. et LAIRY-BOUNES G.C. - Electro-corticographie dans 5 cas de tumeurs cérébrales. Rev. Neurol. 1950, 82/6 : 501-507.

PETIT-DUTAILLIS D., GUIOT G., ARFEL-CAPDEVIELLE G. et FISCHGOLD H. - Dépistage de l'épilepsie tumorale par l'E.E.G. Presse Méd., 25 Déc. 1951, 59, N° 82, 1720-1722, 3 Fig.

PIOT Cl. - Quelques aspects particuliers de l'E.E.G. dans l'épilepsie tumorale de l'adulte. Gaz. Méd. France, 10 Oct.1957, 64, N° 19, 1585-1586.

PLANIOL Th. - Gamma-encéphalographie. Radioisotopes et tumeurs cérébrales. Masson 1958 (Bibliographie).

RIESE W. - Epilepsie symptomatique due aux tumeurs cérébrales. Rev. Neurol. 1956, 94, 88/9.

RONDOT P. - Contribution à l'étude de l'épilepsie tumorale chez l'adulte (sur 286 cas de tumeurs intracrâniennes). Thèse Paris, 1958, N° 791, 124 pages (Bibliogr.).

ROUGERIE J. - Electro-encéphalographie et angiographie dans le diagnostic desnéoformations hémisphériques.
Thèse de Paris 1951.

ROUKOZ-DIAB J. - Epilepsies et tumeurs temporales latentes. Thèse Paris, 1954, N° 439, 86 pages.

ROUVRAY R. - Etude E.E.G. des méningiomes. Thèse Paris 1956.

ROUVRAY R., REMOND A. - L'E.E.G. dans 37 cas de méningiomes intra-crâniens. Société d'E.E.G. et des Sciences connexes de langue française. Paris. 28 et 29 Mai 1956.

TAMALET J. - Les tumeurs temporales. Thèse Médecine Marseille, 200 p., 22 Fig. S. Léon, Edit. 1950.

VAN DER DRIFT Y.H.A. - The signifiance of E.E.G. for the diagnosis and localisation of cerebral tumours. H.E. STENFERT KROESE N.V. LEIDEN 1957 (Bibliogr.)

WALTER W.G. - The localisation of cerebral tumours by an E.E.G. Lancet 1936, 2 : 305-312.

WALTER W.G. - The E.E.G. in cases of cerebral tumours. Proc. Roy. Soc. Med. 1937, 30 : 579-598.

WEERSMA M. - Epilepsy associated with cerebral tumours. Folia psychiat. Neurol. and Neurochir. 1950, Jrg 53 889-906.

TABLE DES MATIERES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

		Pages
INTRODUCTION	.....	2
I - MATERIEL D'ETUDES	.....	4
II - ETUDE DES TRACES EN FONCTION DE LA CLINIQUE	.....	16
III - ETUDE DES TRACES EN FONCTION DU TYPE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES TUMEURS	.....	25
- Les astrocytomes	.....	25
- Les glioblastomes	.....	34
- Les méningiomes	.....	46
- Les métastases	.....	56
- Les abcès	.....	64
- Les tubercules	.....	70
IV - ETUDE DES TRACES EN FONCTION DU SIEGE DE LA TUMEUR	.....	72
- Les tumeurs frontales et sous-frontales	..	72
- Les tumeurs rolando-pariétales et para-sagittales	.....	80
- Les tumeurs temporales	.....	88
- Les tumeurs occipitales	.....	92

Pages

V - LES ANOMALIES ELECTRIQUES DE TYPE IRRITATIF 95

- Les anomalies majeures 95

- Les anomalies irritatives mineures..... 100

CONCLUSIONS 106

BIBLIOGRAPHIE 112

-:-:-:-:-:-